

А.А.Сулимов, В.И.Уласов

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ СОБАК



«КолосС»

Редактор Т. С. Молочаева

Сулимов А. А., Уласов В. И. ^ш

С89 Вирусные болезни собак. — М.: Колосс, 2006. 318 с. —
(Производственно-практическое издание для специалистов).

ISBN 5-9532-0438-8

Изложены основные сведения о вирусных инфекциях собак. Приведены данные о свойствах возбудителя, эпизоотологии, патогенезе, клинических признаках, диагностике и лечении. Дана историческая справка по каждому заболеванию.

Для ветеринарных врачей и научных работников-вирусологов, представляет также интерес для студентов ветеринарных факультетов, кинологов и владельцев собак.

УДК 616-022.6:619 ББК 48.7

ISBN 5-9532-0438-8

© Издательство «КолосС». 2006

ПРЕДИСЛОВИЕ

Человек и собака — совсем разные объекты природы, но по какой-то странной логике они пошли рядом и их уже невозможно представить порознь. Собака сохранила качества, которые человек давно утратил или даже совсем не имел. Одна из самых удивительных загадок — собачье чутье, которое широко используется: собака выслеживает зверя, ловит грабителей, спасает людей. Если натаскать ее на запахи некоторых наркотиков, она обнаруживает их с поразительной чувствительностью. Собак первыми запустили в космос, великий русский ученый И. П. Павлов изучал на них нервную систему. В связи с урбанизацией современной жизни, ее отрывом от живой природы в последние годы возникло такое явление, как мода на собак.

Важнейшим условием, обеспечивающим дальнейшее использование собак в различных областях народного хозяйства и быту, является

сокращение заболеваемости и падежа этих животных от инфекционных болезней, которые в экономическом, эпизоотологическом и клиническом направлениях нуждаются в проведении профилактической вакцинации. Специалисты во всем мире давно уже убедились в правильности аксиомы, что болезнь лучше и легче предупредить, чем потом заниматься ее трудоемким лечением. Среди инфекционных болезней собак особое значение представляют чума плотоядных, парвовирусный энтерит, бешенство и др.

В последние годы в России разработано и повсеместно применяется значительное количество отечественных и импортных биопрепаратов для собак, издано большое количество монографий по болезням этого чрезвычайно любимого вида домашнего животного. Вместе с этим действующие инструктивные документы по борьбе с инфекционными болезнями собак существенно устарели или совсем отсутствуют, а также недоступны для кинологов и любителей животных. Большинство изданных книг перегружены информацией об эволюции возбудителей болезней, клиническое проявление болезней изложено без учета существующих реалий ит. д.

Предлагаемая вашему вниманию книга не относится к числу академических трудов. В ней систематизированы и обобщены данные авторов при установлении впервые в России парво- и ко-ронавирусных энтеритов собак, аденовирусных инфекций, парагриппа. На основе всесторонне изученных штаммов возбудителей этих болезней в отечественной практике были созданы моно- и ассоциированные вакцины, которые в настоящее время выпускают 6 предприятий.

В течение 30 лет авторы принимали участие в комиссионной апробации всех официально зарегистрированных отечественных и импортных биопрепаратов для собак. Была проведена значительная работа по совершенствованию существующих и созданию новых вакцин против чумы плотоядных.

Обобщая многолетние материалы, мы старались сделать предлагаемую книгу полезной и ценной прежде всего для практикующих ветеринарных врачей и научных сотрудников-вирусологов, студентов ветеринарных факультетов и владельцев собак.

БЕШЕНСТВО

Бешенство — остропротекающая зооантропонозная болезнь животных и человека, передается через укус со слюной больных животных, сопровождается поражением центральной нервной системы (ЦНС) и заканчивается в большинстве случаев летальным исходом.

Бешенство является одной из наиболее опасных инфекционных болезней животных и человека. Оно имеет огромное эпизоотологическое значение; до 85...94 % случаев заболеваний людей связано с нападением собак. По данным ВОЗ, заболевание входит в пятерку зоонозов, и ежегодно от него погибает 40...70 тыс. человек, а число людей,

получивших за этот период времени лечебно-профилактическую помощь после укуса собак, достигает 10 млн.

Сложная эпидемиологическая и эпизоотологическая ситуация по бешенству отмечена более чем в 110 странах мира. До конца 80-х годов XX столетия в Европе происходил неуклонный рост бешенства среди диких и домашних животных. Коренной перелом наступил только после разработки и начала широкого применения антирабических вакцин для пероральной иммунизации, что способствовало созданию в популяции диких животных, и прежде всего у лисиц, напряженного иммунитета к вирусу бешенства. В результате чего заболеваемость была существенно ограничена: за 13 лет (с 1990 по 2002 г.) среди диких и домашних животных она снизилась в 2 раза. Благополучными странами по бешенству признаны: Великобритания (с 1902 г.), Финляндия и Нидерланды (с 1991г.), Италия (с 1997 г.), Швейцария (с 1998 г.), Франция (с 2000 г.), Бельгия и Люксембург (с 2001 г.). К наиболее неблагополучным относятся страны Восточной Европы, и в первую очередь—Литва, Эстония, Белоруссия, Россия, Украина, Словакия и Турция, в которой преобладает бешенство городского типа.

Анализ данных, характеризующих эпизоотологическую ситуацию по бешенству в нашей стране за 1991 —1999 гг., свидетельствует о наличии тенденции к ее усугублению. Уже в 2002 г. было зарегистрировано почти 4 тыс. случаев болезни животных в 3135 неблагополучных пунктах.

В настоящее время основную роль в заболевании и распространении бешенства играют природные резервуары и биологические хозяева вируса, в первую очередь диких плотоядных животных. Продолжается активизация природных очагов бешенства, возрастает число случаев болезни среди диких и домашних животных. Однако, несмотря на сложившуюся ситуацию, во всех странах мира ведется активная борьба против бешенства с помощью профилактических и других мероприятий.

Возбудитель. В соответствии с классификацией Международного комитета по токсаномии вирусов возбудитель относится к семейству рабдовирусов, роду лиссавирус, который включает в себя 7 генотипов.

Вирус бешенства летучих мышей генотип 1 — Лагос вирус и генотип 2 — Лагос вирус выделен в Нигерии в 1956 г., а в США — от летучих мышей в 1958 г. Генотип 3 Мокола был выделен в Нигерии в 1968 г. от землеройки, а впоследствии от человека и домашних животных, и также в Зимбабве от кошки с клиническими признаками бешенства в 1982 г. Генотип 4 изолирован от человека в Южной Африке. Генотипы 5 и 6 — европейский вирус летучих мышей — выделен в 1950 г.; существуют два его подтипа (1 и 2), резервуаром которых служат насекомоядные летучие мыши. Более чем в 400 случаях вирус был обнаружен у европейских летучих мышей. Оба подтипа вызывают смертность у людей, но пока не известны случаи у домашних животных. Генотип 7 — австралийский вирус летучих мышей выделен в 1996 г. у черно-серых лисиц [49, 28].

Вирius содержит однокитчатую РНК и обладает наружной оболочкой. Большинство вирусных частиц имеют форму пули с одним круглым и другим плоским концами; длина 100...430, диаметр 45...200 нм. У вириона два антигена, один из которых представляет гликопротеид оболочки вируса, другой — внутренний нуклеопротеин.

Вирius устойчив к низким температурам, повторному замораживанию и оттаиванию, а также к лиофилизации. При температуре —40 °С фиксированные и уличные штаммы не изменяли свои свойства в течение 10 лет. При 4 °С в кусочках мозга вирус сохраняется в течение нескольких месяцев. Он сохраняет стабильность при рН 5... 10. Высокие температуры оказывают губительное действие: при 70°С вирус инактивируется мгновенно, при 60 °С в течение 5... 10 мин, а при 23 °С — за 28...53 сут. Вирius чувствителен к растворителям липидов. Дезинфицирующие вещества (1...5%-й раствор формальдегида, раствор хлорной извести, 3...5%-й раствор соляной кислоты, 5...7%-й раствор йода и 1%-й мыльный раствор) инактивируют его в течение 5 мин.

Вирius бешенства размножается в организме млекопитающих животных и обладает выраженным тропизмом в нервной (головной мозг) и железистой (слюнные и поджелудочная железы) тканях. Вирулентные штаммы поддерживаются на восприимчивых животных (овцы, собаки); для выделения возбудителя используют головной мозг. Из лабораторных животных при интрацеребральном, подкожном, внутримышечном и других методах инфицирования к нему наиболее чувствительны собаки, кролики, белые мыши и морские свинки.

Для выделения вируса используют 6...7-суточные эмбрионы кур и уток; инфицирование проводят на хориоаллантоисную оболочку, в аллантоисную полость, желточный мешок. Эффективность выделения повышает предварительное пассирование на 6-суточных цыплятах при внутримозговом введении. После заражения у эмбрионов кур в головном мозге развиваются водянка, геморрагический некроз и атрофия тканей мозга, а также замедляется развитие самих эмбрионов.

Вирius бешенства возможно адаптировать к различным первичным и перевиваемым культурам клеток. Для размножения его в монослойных культурах клеток тканей необходима предварительная адаптация. Из перевиваемых линий клеток наиболее чувствительна культура клеток сирийского хомячка (ВНК-21); в 1963 г. впервые удалось культивировать этот вирус в первично трипсинизированной культуре клеток сирийского хомячка для изготовления вакцины против бешенства. Первичная культура клеток скунса, хорька, свиней, собак и других животных также чувствительна к вирусу.

Ранее существовало мнение, что большинство изолятов уличного вируса бешенства при размножении в культуре соматических клеток не вызывает цитоплазматического действия (ЦПД), однако в зараженных клетках образуются тельца-включения, аналогичные тельцам Бабеша—Негри. В настоящее время установлено, что многие штаммы вируса

вызывают ЦПД и немаловажную роль в этом играют культуры клеток и штаммы вируса бешенства. Еще в 1965 г. было установлено, что после нескольких пассажей в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур штамм Fluru НЕР обладает четко выраженным ЦПД в клетках Vero после 3-го пассажа. ЦПД было также отмечено в клетках Vero, инфицированных вирусами бешенства Lagos bat и Mokola. Однако при культивировании штамма Внуково-32 цитопатическое действие отсутствовало.

Эпизоотология. Бешенство распространено во многих странах мира. Несмотря на достигнутые успехи в его ликвидации с помощью вакцинации домашних и диких животных число заболевших в ряде регионов мира увеличивается. В первой половине XX в. в европейских странах бешенство было типичной болезнью собак, но в настоящее время эпизоотология изменилась. На евро-азиатском материке преобладает бешенство природного типа, а заболеваемость собак заметно снизилась.

Наиболее активные резервуарные хозяева вируса бешенства — Плотядные: лисица, енотовидная собака, енот, волк, домашняя собака, скунс, койот, песец, кошка и др. Им отводится ключевая роль в распространении и поддержании болезни. К вирусу бешенства чувствительны все виды домашних животных, птицы, а также мелкие подопытные животные: кролики, белые мыши, морские свинки, крысы. Случаи бешенства отмечены у оленей, диких кабанов, антилоп, барсуков, гиен, диких коз, львов, медведей, зайцев, белок и др. Существует различие в чувствительности животных к вирусу бешенства. Чрезвычайно высокой чувствительностью обладают волк, лисица, койот, шакал, ласка, полевка, кенгуровая крыса и хлопковая крыса. У домашней кошки, скунса, енота, рыси, кролика, летучих мышей, сирийских хомячков, мангустов и различных видов грызунов чувствительность высокая. Средняя чувствительность у человека, собаки, козы, нечеловекообразных приматов, лошади, крупного рогатого скота, хомяка, хорька, белки. Птицы менее чувствительны к заражению.

Восприимчивость животных не зависит от пола и породы. Большое значение имеет возраст. Молодые животные независимо от вида более чувствительны. У человека, по-видимому, имеется определенный иммунитет к бешенству. Развитие клинических признаков болезни у него зависит от степени тяжести травматических повреждений наружных покровов, их локализации и вида животного, нанесшего повреждения. По данным зарубежных исследователей, при укусах бешеным волком заболевает около 50 % людей, невакцинированных против бешенства, а бешеной собакой — около 30 %. По усредненным данным, при укусах за лицо гидрофобия возникала в 90 % случаев, за кисти рук — 63, а в проксимальные отделы рук и ног лишь 23 % случаев.

При экспериментальном заражении наиболее чувствительными оказались волчата. После внутримышечного введения уличного вируса в дозе 8... 10 МЛД₅₀ у них отмечена 100%-я гибель, а у лисиц такая же доза

вызывала гибель лишь у 50 %. Однако для инфицирования собак доза должна быть в 10 раз больше.

В исследованиях по изучению чувствительности к вирусу бешенства кошек и собак при экспериментальном инфицировании изолятом вируса, выделенным от скунса в США, кошки были более восприимчивыми по сравнению с собаками. Однако собаки оказались чувствительнее, чем кошки, зараженные изолятом вируса бешенства, изолированным и пассированным на собаках. Не отмечены различия в чувствительности собак и кошек к вирусу, выделенному от лисиц (21).

Особенность современной эпизоотологической ситуации бешенства заключается в его природной очаговости, что непосредственно связано с преобладанием вида дикой фауны. В природном очаге самостоятельная циркуляция вируса осуществляется в популяции диких животных семейства плотоядных или в популяции кровососущих насекомоядных летучих мышей. В антропоургиническом очаге бешенства самостоятельная циркуляция идет в популяции одомашненных животных (собака, кошка) в искусственно созданной человеческой среде.

Основным биологическим хозяином вируса бешенства в настоящее время является лисица, в популяции которой он поддерживается довольно длительное время. Кроме лисицы в некоторых странах это могут быть дополнительные хозяева. В Западной Европе уже на протяжении многих лет эту функцию выполняет красная лисица и некоторые другие плотоядные. Так, в период 1977—1996 гг. на ее долю в распространении и поддержании болезни приходится 77 % случаев, на долю других дикоживущих животных — 9, собак — 2, кошек — 4, крупного рогатого скота (КРС) — 5, овец — 3 % (49). На европейской части России, в Прибалтике, Белоруссии основным хозяином вируса бешенства служит красная лисица, а дополнительным — енотовидная собака. Енотовидная собака издавна водится на Дальнем Востоке и в Приморье, но в период 1928—1955 гг. она была акклиматизирована на европейской части России и постепенно мигрировала на другие территории (Прибалтика, Белоруссия, Польша, Финляндия, Германия, Румыния, Венгрия, Чехия, Словакия, Австрия и др.) и также стала играть значительную роль в распространении бешенства на этих территориях. В природных очагах бешенства Сибири и Дальнего Востока основные хозяева — это представители семейств собачьих и куньих, а дополнительные — барсук, рысь и другие плотоядные. В Азии бешенство распространяют собаки и шакалы, в Африке — собаки, мангусты, лисицы и шакалы [2].

Ситуация по бешенству в Канаде и США значительно изменилась за последние 100 лет. Более чем 90 % случаев болезни связано с дикими животными. В США с 1992 по 1996 г. основным резервуаром бешенства были еноты (около 58 %), второе место занимали скунсы (23 %), затем летучие мыши (10 %), лисицы (6 %), койоты (3 %). В Северной Америке в распространении заболевания существенную роль играют вышеуказанные животные и летучие мыши, инфицированные различными вариантами

вируса бешенства [491. В Латинской Америке вирус бешенства распространяют собаки и летучие мыши, носители генотипов 2. 5. 6 и 7.

В настоящее время во многих странах мира, включая Россию, собаки и кошки существенно влияют на эпизоотологическую ситуацию по бешенству. Бродячие собаки могут быть резервуаром и источником возбудителя болезни и самостоятельно поддерживать циркуляцию вируса. Многие исследователи считают, что ■>ни способны обуславливать эпизоотии городского типа. Это связано прежде всего с тем, что за последние годы произошел стремительный рост популяции собак и кошек в городах и сельской местности. В увеличении численности бродячих животных немаловажную роль играет несоблюдение владельцами правил содержания; не все владельцы вакцинируют собак и кошек против бешенства.

Известно, что основным источником бешенства являются дикие плотоядные, обитающие в лесной зоне. Исходя из этого, к распространению бешенства в городах могут быть причастны и владельцы животных, которых, особенно в летний период, вывозят на садовые участки, дачи, в деревни.

В распространении болезни принимают участие и домашние кошки. В зоне эпизоотии природного типа бешенство кошек чаще всего регистрируют в городах. Эта проблема существует во многих странах мира и обострилась с активизацией очагов бешенства. Существуют определенные доказательства того, что вероятность инфицирования кошек выше от лисиц, чем от собак. Известно, что домашние кошки уходят в лес на большие расстояния и могут быть заражены не только домашними собаками, но и енотовидными, а также другими больными хищными животными. Кошки не являются резервуаром вируса в отличие от собак. Однако бродячие и безнадзорные кошки представляют большую опасность в передаче бешенства человеку и собаке.

Эпизоотологическое значение имеют различные формы течения болезни. Долгое время считали, что бешенство неизбежно приводит к летальному исходу. Впоследствии это оказалось в некоторой степени не так. Еще в 30-е годы прошлого века Кох ввел термин «абортивный тип бешенства», имея в виду, что не все случаи бешенства заканчиваются смертельным исходом. Эта форма болезни описана в научной литературе у человека, собаки, свиньи, осла и курицы. Абортивный тип бешенства воспроизведен экспериментально на мышах, сирийских хомячках, кроликах, морских свинках и лисицах. Другая малоизученная форма болезни — персистентная. Еще Пастер описал несколько случаев бешенства у собак, когда покусавшая собака в течение длительного времени наблюдения оставалась клинически здоровой, а человек умирал. Персистентное течение бешенства наблюдается в естественных условиях у мышей и крыс. Наиболее часто атипичное течение бешенства воспроизводится в опытах при низкой заражающей дозе вируса, пероральном или подкожном методах введения.

Хроническое течение болезни у грызунов развивается после такого же по продолжительности инкубационного периода, как и при острой форме болезни, но летальный исход наступает только через 10...49 сут после появления первых признаков поражения ЦНС. Персистентная форма протекает бессимптомно, а вирус удается выделять из головного мозга и слюнных желез у грызунов на протяжении 70...98 сут. При персистентной форме бешенства тельца Бабеша—Негри в головном мозге грызунов не образуются. Медленное течение болезни наблюдали также у человека и кошки.

Основным источником возбудителя при бешенстве служат клинические больные, а также не имеющие симптомов болезни собаки примерно за 8...12 сут до появления клинических признаков.

Заражение происходит преимущественно через укус и в редких случаях при попадании слюны больных животных на поврежденную поверхность кожи или слизистых оболочек здоровых животных.

Экспериментально можно вызывать заболевание у ряда видов животных ороназальным, трахеальным, алиментарным и трансплацентарным способами инфицирования. Предрасполагающие факторы при заражении собак имеют определенное значение. Так, при укусах на проникновение вируса по нервным путям в ЦНС играет большую роль густота шерстного покрова, так как густая шерсть может препятствовать проникновению в организм слюны. Опасность инфицирования зависит от площади и глубины раны: обширная рана обладает большой поверхностью для резорбции вируса, но элиминация его будет затруднена. Третьим фактором, повышающим риск заражения, служит месторасположение раны, и в первую очередь нервов в поврежденной части тела. Наиболее благоприятными участками тела для проникновения вируса считают богатые нервными окончаниями и близко расположенные к головному мозгу губы, щеки и нос. Восприимчивость собак к вирусу не зависит от породы, пола и возраста. Однако у щенков бешенство чаще протекает значительно скоротечнее за счет укорочения инкубационного периода.

Немаловажную роль в распространении заболеваемости играет сезонность, хотя в неблагополучных районах болезнь регистрируют в течение года. Увеличение числа заболеваний, связанных с сезонностью, приходится на осенне-зимний период, когда происходит увеличение плотности популяций резервуарных хозяев бешенства и их миграция. В этот период времени молодежь покидает семейные участки и в конкурентной борьбе меняет место обитания. В осенне-зимний период происходит спаривание диких животных, что также способствует появлению вспышек бешенства.

На европейской части континента заболеваемость бешенством обычно приходится на зимне-весенний период, это связано с более частым приближением к населенным пунктам лисиц и других Диких плотоядных [5, 3, 16].

Патогенез. Еще со времен Пастера было известно, что избранным местом нахождения вируса в организме служит ЦНС. Проникновение вируса в организм происходит через место укуса, однако существует возможность и через поврежденные кожу, слизистые оболочки глаз, носа и рта. При естественном заражении вирус активизируется салициловой кислотой слюны и проникает ^в ворота инфекции — клетки поперечно-полосатых мышц, нервно-мышечные бляшки, чувствительные рецепторы сухожилий, затем он адсорбируется на оболочке клетки и через несколько минут проникает в нервно-мышечные участки, где его обнаруживает в нервных сплетениях — местах инфицирования. От вирулентности штамма вируса, заражающей дозы, места укуса и его отдаленности от ЦНС зависит продолжительность инкубационного периода, который в среднем составляет 1...3 мес, а в отдельных случаях до 6 мес. Проникнув в ЦНС, вирус быстро размножается в клетках ствола головного мозга, тимуса, спинного мозга. Репродукция его происходит также в нейронах астроцитах. Размножение вируса в ЦНС не определяет клиническую картину болезни, так как еще задолго до появления симптомов болезни его обнаруживают в спинном и головном мозге. Затем после размножения вирус по центробежным путям проникает в периферическую нервную систему и в дальнейшем попадает в почки, надпочечники, нервные сплетения кишечника, легкие, сердце, глаза, сетчатку, слюнные железы. Большое значение имеют слюнные железы, так как выделение вируса во внешнюю среду происходит со слюной на 7... 13-е сутки до появления симптомов болезни. Наличие первых признаков бешенства зависит от интенсивности репродукции вируса в ЦНС. Пастером установлена взаимосвязь между величиной дозы заражения и развитием клинических признаков. В его опытах при высоких дозах заражения у собак развивалась паралитическая, а при низких — буйная форма болезни [49].

Клинические признаки. Инкубационный период варьирует от 20 до 50 сут с колебаниями 15...90 сут. Однако чаще всего клинические признаки бешенства появляются через 2...3 нед после заражения. Описаны отдельные случаи проявления бешенства у собак и в более поздние сроки, вплоть до года. Заболевание у собак протекает в двух формах: буйной и паралитической (тихой).

При б у й н о й ф о р м е, встречающейся примерно в 50 % случаев заболевания, установлены три стадии: продромальная (меланхолическая), возбуждения (маниакальная) и паралитическая. Каждая из этих стадий переходит в другую незаметно.

В *продромальной* стадии в конце инкубационного периода болезни происходят изменения в поведении собак. Они становятся чрезмерно ласковыми к хозяину или забиваются в темный угол и имеют болезненный вид. Внезапно приходят в возбужденное состояние, начинают беспокоиться, лаять на окружающие предметы, хватать ртом воздух, как будто ловят мух. Иногда наблюдается зуд на месте укуса, и собака пытается лизать или раздирать его. Животные отказываются от привычной

еды. аппетит становится извращенным: они хватают и проглатывают совершенно несъедобные предметы (бумагу, землю, камни и др.). Наблюдается обильное слюнотечение. Водобоязнь (гидрофобия) не возникает, напротив, возникает жажда, но проглатывать воду они могут в очень небольших количествах. Дефекация и мочеиспускание затруднены, фекалии жидкие и в них часто присутствуют посторонние предметы. Иногда при развитии параличей и в связи с расстройством акта глотания может наблюдаться полный отказ от корма. Продромальная стадия болезни длится 3...4 сут.

Вторая стадия болезни — *возбуждение*. Характерные признаки 0» — возбуждение и агрессивность. У собак появляется желание «бежать из дома даже тогда, когда они на привязи. Собаки с неудержимой силой устремляются вперед и могут пробежать в день до 50 км. Эта же стадия сопровождается и другим характерным признаком — агрессивностью и раздражением. Они нападают и кусают собак, забегая в чужие дворы, и других животных. Бешеные собаки нападают также неожиданно и на человека, но реже, в особенности если он пытается ее ударить. Бывают случаи покуса даже собственных хозяев. В приливе ярости больные животные кусают палку, которую им протягивают, а находясь в клетке, — решетку. Иногда, хватая твердые предметы, они травмируют слизистую оболочку ротовой полости и ломают зубы.

В стадии возбуждения обычны приступы судорог и параличи нижней челюсти и глотательных мышц. При этом нижняя челюсть отвисает, наблюдаются обильное слюнотечение, косоглазие, сужение и расширение зрачков, что придает собаке вид особого коварства. Лай становится хриплым, глухим. В результате животное не может принимать пищу и пить воду. Стадия возбуждения длится 3...4сут.

Конечная стадия — *паралитическая*. Истощенное животное с глубоко запавшими глазами, взъерошенной шерстью, с отвисшей челюстью, иногда с выпавшим языком и тянущейся слюной теряет подвижность. Походка становится шаткой, затем наступает паралич зада, который распространяется на передние лапы и остальные части тела. Далее при полном ослаблении организма с замедленными приступами судорог животное погибает на 6...8-е сутки; иногда болезнь затягивается до 10 сут. При атипичной форме гибель наступает значительно позже. Отмечают повышение температуры тела на 1...3 °С.

Паралитическую, или тихую, форму болезни в естественных условиях регистрируют примерно в 15...20% случаев. Эта форма характеризуется отсутствием стадии возбуждения и крайней раздражительности на фоне общей депрессии. Параличи мышц задних конечностей и челюсти наступают довольно быстро. Через 2...4 сут животное погибает. Пастер полагал, что буйная форма бешенства связана с поражением головного мозга, а тихая — с преобладающим нарушением спинного.

Тихая форма болезни характеризуется отсутствием возбуждения и крайней раздражимости или они очень слабо выражены. Больные животные угнетены, у некоторых возможны незначительно повышенная возбудимость, затрудненное глотание, слюнотечение или отвисание нижней челюсти, выпадение языка. Сигналом заболевания может служить поведение собак, у **КОТОРЫХ** отсутствует аппетит, однако в некоторых случаях он не пропадает. Может быть выпадение третьего века. Появляется шаткая Походка. Типичным клиническим признаком для этой формы болезни являются прогрессирующие параличи нижней челюсти и задней части туловища. Болезнь длится 2...4 сут и заканчивается гибелью.

Клинические признаки болезни бешенства за последние десятилетия заметно изменились. Если примерно до 50—60-х годов прошлого столетия симптомы бешенства характеризовались возбудимостью, высокой агрессивностью и сильными параличами, то в настоящее время они несколько иные и чаще встречаются в стертой форме. Стали появляться атипичные формы, которые раньше были редкими. Считают, что это, возможно, связано с появлением в природе новых вариантов вируса бешенства или с недостаточно напряженным иммунитетом после вакцинации собак. Атипичная форма проявляется различными, не характерными для бешенства симптомами с подострым или хроническим течением болезни до 2...3 мес. Описаны случаи заболевания у собак без развития параличей и других клинических признаков. У некоторых животных отмечены извращение аппетита, рвота, а также признаки геморрагического энтерита при отсутствии агрессивности. Эти собаки быстро худели, а параличи появлялись перед гибелью. Известны также случаи бешенства, когда у собак проявлялась чрезмерная возбудимость без агрессивности; гибель наступала в течение 24...36 ч.

Бешенство диких плотоядных животных. У диких животных бешенство проявляется потерей страха перед человеком, агрессивностью, стремлением к движению; они забегают в населенные пункты, стада животных, животноводческие помещения. Особую агрессивность проявляют волки, шакалы и скунсы. У лисиц, енотовидных собак она выражена слабее. Основные клинические признаки те же, что у собак и кошек.

Бешенство лисиц. Инкубационный период может длиться Ю...50сут, чаще 20...25 сут. Развитие энцефалита приводит к возбуждению, агрессии, нанесению укусов и неудержимому передвижению. Больные звери теряют страх перед человеком, могут забрести в населенные пункты, нападают и кусают собак и кошек. Забегают в отары, стада на пастбищах или проникают в животноводческие помещения, наносят животным малозаметные раны в области конечностей или головы. Больные лисицы быстро худеют, не принимают корм. Часто лисица в области укуса расчесывает или разгрызает поверхность тела. По мере развития болезни животное слабеет, медленно передвигается, часто

ложится Продолжительность клинических признаков не превышает 4 сут Гибель наступает внезапно.

Бешенство у лисиц изучено при экспериментальном заражении. Введение уличного вируса в головной мозг вызывало клинические признаки, не отличающиеся от спонтанного бешенства. Инкубационный период был короче, чем при естественном заражении. Температура тела во второй стадии повышалась и;1...j'C, а в паралитической падала на несколько градусов ниже нормы.

Гематологическими исследованиями в начале заболевания ус таноулен лейкоцитоз, а с развитием параличей наблюдали лейко пению.

При алиментарном инфицировании лисиц при скармливани им трупов мышей, кроликов, павших от бешенства, инкубацион ный период составил 15...75 сут. Продромальная стадия отсутство вала, бешенство протекало в буйной форме с длительным перио дом возбуждения и агрессии (6... 13 дней). Параличи развивание перед самой гибелью животных.

Бешенство волков. Сроки инкубационного периода волков в естественных условиях не известны. По имеющимся све дениям, у волков выражена буйная форма болезни. Бешеный вол! чрезвычайно агрессивен, у него притуплено чувство страха пере, людьми. Перемешаясь на большие расстояния, хишник яроеет нападает на диких, домашних животных и человека. Так, в 1957 г в Белоруссии бешеный волк за 36 ч преодолел расстояние 150 км і на своем пути покусал 25 человек и около 50 домашних животных Больные волки быстро худеют. Смерть наступает в стадии параличей.

Бешенство енотовидных собак. У больных енотовидных собак на первой стадии ярко выражен признак затаивания. Они не реагируют на помещенные в клетку предметы и НЕ пытаются сдвинуть их с места. В дальнейшем они становятся подвижными и начинают грызть предметы. По мере прогрессирования болезни возбуждение нарастает, симптом затаивания становится менее заметным или полностью исчезает. От корма отказываются не все животные, некоторые принимают корм даже в период максимального проявления клинических признаков Впоследствии появляются атаксия, в атональном периоде судороги и слюнотечение.

Бешенство песцов. Песцы высокочувствительны к вирусу бешенства. Клинические признаки болезни проявляются і течение 2...5 сут и чаще в паралитической форме. Происходит развитие параличей мышц задних и передних конечностей, туловища, реже мышц глотки. Отмечаются слюнотечение и разгрызание места проникновения вируса. Это характерно для арктического бешенства.

Бешенство барсуков. Заболевание протекает так же, как и у лисиц. Больные барсуки становятся возбужденными и агрессивными, теряют страх перед человеком. Известны случаи нападения их на животных и человека [3, 12].

Патоморфологические изменения. При осмотре трупа собаки отмечают сильное истощение, следы заживающих ран, а иногда и свежих укусов, полученных в период болезни в результате схваток с другими собаками, или следы глубоких ранений, нанесенных себе вследствие зуда и раздражения; гиперемию слизистых оболочек ротовой полости и зева с незначительными кровоизлияниями и эрозиями.

При вскрытии трупа отмечают: посинение слизистых оболочек, в брюшной полости застойные явления. Кровь недостаточно свернувшаяся, темно-красного цвета. На слизистой оболочке языка редкие эрозии, слюнные железы гиперемированы, отечны. Желудок в большинстве случаев пуст или содержит инородные предметы (тряпки, волосы, перья и др.), проглоченные в период болезни; слизистая оболочка Желудка отечная, гиперемированная; иногда в желудке, двенадцатиперстной, а также в прямой кишке кровоизлияния; тонкий отдел кишечника пуст. Мезентеральные лимфатические узлы набухшие. Мочевой пузырь редко переполнен, а чаще в нем нет мочи.

Патологические изменения головного и спинного мозга сопровождаются отеком, гиперемией, участками кровоизлияний. Кровеносные сосуды мозга и его оболочек полнокровны, извилины иногда сглажены, мозговое вещество пронизано кровоизлияниями. Точечные кровоизлияния встречаются в мозжечке и продолговатом мозге.

Микроскопические изменения локализуются в головном, спинном мозге, нервных ганглиях и периферических нервах. Они проявляются негнойным энцефаломиелитом; наиболее выражены в аминовых рогах и продолговатом мозге. При этом образуются периваскулярные клеточные муфты, состоящие преимущественно из лимфоидных клеток. В периваскулярных пространствах иногда обнаруживают кровоизлияния.

В периферических нервах по ходу волокон локализуются воспалительно-дистрофические изменения. Слюнные железы также подвержены воздействию вируса. Вокруг средних и мелких выводных протоков желез по ходу кровеносных сосудов отмечают лимфоцитарные и плазмоцитарные инфильтраты.

Характерные микроскопические изменения — это образование базофильных внутрицитоплазматических включений, или телец Бабеша—Негри. Эти включения имеют овальную или удлинённую форму; диаметр 2... 10 нм. В большинстве случаев их обнаруживают в пирамидальных клетках коры головного мозга, мозжечке, крупных нейронах базальных ганглий, нейронах спинного мозга [3, 49].

У естественно инфицированных вирусом бешенства животных типичные признаки проявляются в виде отеков головного мозга, очаговых воспалений мозга, геморрагического миелита. Кроме специфических выявляют и неспецифические изменения в спинном мозге, сердце и лимфатических узлах. Под световым микроскопом идентифицированы тельца Бабеша—Негри в цитоплазме клеток нейрона. Тельца Бабеша—Негри имеют **округлую**, овальную, амёбовидную, треугольную и

продолговатую формы. Они окрашиваются от розового до пурпурного цвета в зависимости от примененной краски. Эти включения установлены у 50...70 % животных; вирусная природа их подтверждена с помощью электронной микроскопии и МФА.

Диагностика. Предварительный диагноз можно поставить по четко выраженным отдельным симптомам болезни или по результатам наблюдения за больными животными. В этом случае подозреваемых в заболевании собак необходимо изолировать и вести клиническое наблюдение в течение 10... 14 сут. Кроме того, следует учитывать эпизоотологическую ситуацию в данной местности. Наиболее характерными клиническими признаками болезни при бешенстве собак является обильное слюнотечение, агрессивность и параличи, которые развиваются в определенной последовательности. Для подтверждения клинического диагноза необходимо провести лабораторные исследования, объективность которых зависит во многом от сроков, правильности взятия и отправки патологического материала. В лабораторию направляют свежий труп мелкого животного или голову. При постановке биопробы разрешается использование материала, законсервированного в 30...50%-м растворе глицерина. Отбор проб проводят в соответствии с утвержденными правилами; категорически не допускается диссеминация вируса в окружающей среде. Собранный патологический материал упаковывают во влагонепроницаемую тару и помещают в металлический контейнер, с нарочным доставляют в лабораторию на исследование вместе с сопроводительным документом. В нем указывают наименование материала и адрес отправителя, вид животного и краткое описание анамнестических и клинико-эпизоотологических данных. В настоящее время разработаны и применяются различные диагностические методы.

Гистологический метод. Основан на обнаружении в клетках нервной ткани специфических цитоплазматических телец-включений Бабеша—Негри. Этот метод служит вспомогательным, так как не у всех животных он позволяет обнаружить тельца. По оценке различных исследователей, тельца Бабеша—Негри не удается обнаружить в 10...50 % случаев заболевания по ряду объективных причин: длительность течения болезни, свойства возбудителя, своевременное взятие материала для исследования, правильность его хранения и доставка в лабораторию.

Из патологического материала (амоновых рога, кора больших полушарий, мозжечок, продолговатый мозг) готовят мазки-отпечатки. При изготовлении мазков не следует брать слишком большие кусочки мозговой ткани. Для изготовления мазков используют различные методики.

Положительным результатом считают, когда обнаруживают четко очерченные овальные или продолговатые гранулярные образования диаметром 2...10мкм (тельца Бабеша—Негри) розово-красного или другого, в зависимости от красителя, цвета, расположенные в нейронах. При просмотре нередко находят сформированные тельца вне клеток; их

также надо учитывать при постановке диагноза. Для дифференцирования телец Бабеша—Негри от других внутриклеточных включений, встречающихся при чуме плотоядных и инфекционном гепатите, применяют обычную окраску препаратов гематоксилин-эозином.

Реакция диффузной преципитации (РДП). Эту реакцию достаточно широко применяют для выявления антигена вируса бешенства. Сущность метода заключается в свойстве антител-преципитинов и гомологичных им антигенов диффундировать в агаровом геле и при соединении образовывать линии преципитальных комплексов антиген—антитело. Эти линии видны в проходящем свете при просвечивании осветителем снизу вверх. Вирус бешенства образует с антирабической сывороткой одну или две линии преципитации. Для постановки положительного диагноза на бешенство достаточно образование линии преципитации с материалом в одном из отделов мозга (мозжечок, кора полушарий мозга, амигдалы, продолговатый мозг). При получении отрицательных результатов с материалом, не подвергшемся разложению, ставят биопробу на белых мышах или кроликах.

В настоящее время в целях диагностики РДП применяют как дополнительный тест из-за ограниченной его чувствительности (65...70 %). Причиной этого является низкий титр вируса в исследуемом материале; титр должен быть не ниже 4,5 lg ЛД₅₀. В нашей стране выпускается набор компонентов для диагностики бешенства животных в реакции диффузионной преципитации (производитель ВНИИТиБП).

Метод флуоресцирующих антител (МФА). Из всех серологических методов МФА получил широкое распространение. Основные его достоинства заключаются в высокой чувствительности (90...99%), специфичности, простоте постановки и возможности получения результатов в течение нескольких часов. По точности он сопоставим с биопробой, но превосходит ее за счет выявления антигена вируса с низким титром и вирулентностью в исследуемом материале. Сущность метода заключается в соединении меченых антител со специфическим антигеном и наблюдении светящихся комплексов антиген—антитело под люминесцентным микроскопом. Наиболее широкое распространение получил прямой метод, когда меченные ФИТЦ антирабические антитела наносят непосредственно на мазки-отпечатки, срезы мозга, монослой клеток. Непригодны для исследования пробы мозга, консервированные спиртом, формалином и другими средствами, вызывающими денатурацию и разрушение антигена вируса.

Фиксируют препарат ацетоном. При исследовании под люминесцентным микроскопом антиген вируса бешенства имеет вид ярких желто-зеленых или зеленых гранул различной формы и величины, сравнимых с тельцами Бабеша—Негри, на темном серо-зеленоватом фоне.

Диагноз считают установленным, если в нескольких полях зрения обнаруживают не менее 10 типичных гранул с интенсивностью свечения не менее чем на два креста (++). Окончательный диагноз может быть

поставлен на 4...8-е сутки после инфицирования мышей исследуемым материалом.

В тех случаях, когда на исследование мозг поступает загнившим, из него готовят материал и вводят по 0,05 см³ в губу белым мышам массой тела до 8 г: от павших мышей берут мозг, готовят материал и исследуют в МФА.

В нашей стране выпускается и зарегистрирован Глобулин флуоресцирующий для диагностики бешенства животных (производство ВНИИТиБП, ВНИВИ, г. Казань).

Твердофазный иммуноферментный анализ (ТФ ИФА). При диагностике бешенства диких животных во многих странах мира применяют ТФ ИФА. Многочисленными исследователями установлено, что результаты ИФА коррелируются с МФА. ИФА по чувствительности несколько уступает МФА, но его неоспоримое преимущество — меньшие затраты времени при постановке большого количества проб исследуемого материала. Твердофазный вариант ИФА проводят с осветленной центрифугированием надосадочной жидкостью суспензий гомогенатов головного мозга и слюнных желез. Материал наносят на нитроглицериновую мембрану. Положительной реакцией считают наличие на мембране пятен коричневого цвета. Этот метод позволяет обнаружить как инфекционный, так и инактивированный вирус в нативном материале, а также хранившемся в глицерине или формалине. По чувствительности он уступает биологической пробе при исследовании свежего материала.

Гистохимический вариант твердофазного иммуноферментного анализа (ТФ ИФА). Иммуноферментный анализ основан на тех же принципах, что и МФА, с той лишь разницей, что в качестве маркера используют конъюгат вирусоспецифических антител или антивидовых иммуноглобулинов с ферментом (пероксидазой, уреазой, щелочной фосфатазой и др.). а не с флуорогеном. Гистохимический вариант ИФА применяют в полевых условиях, позволяющий идентифицировать специфический антиген в разложившемся и консервированном материале, а для учета результатов достаточно светового микроскопа.

В настоящее время широко используют иммуногистохимическое окрашивание парафиновых срезов мозга с помощью моноклональных антител и стрептовидин-биотиновой системы для обнаружения рибонуклеопротеида вируса бешенства. С помощью этого метода можно обнаружить антиген вируса бешенства не только в нейронах, но и в ганглиях. Для обнаружения антигена вируса бешенства в срезах мозга плотоядных животных кроме авидин-биотинового комплекса используют систему пероксидаза-антипероксидаза. Окрашивание срезов мозга позволяет в цитоплазме нейронов обнаружить четкие включения коричневого цвета.

Биологическая проба. Метод биологической пробы на мышах для выделения вируса является одним из основных при постановке

диагноза. О чувствительности мышей к вирусу бешенства известно с 1935 г. Высокую чувствительность к возбудителю проявляют мыши в возрасте 2...3 сут. Сущность метода заключается в выделении вируса от больных, убитых или павших животных путем введения патологического материала белым мышам и последующей его идентификацией. Результат положительной биопробы должен быть подтвержден с помощью МФА. Несмотря на то что этот метод применяют широко и он является высокочувствительным, он не лишен некоторых недостатков. Кроме необходимости использования большого числа мышей требуется продолжительное время для получения результатов: инкубационный период при заражении уличным вирусом бешенства колеблется от 7 до 25 сут, а для некоторых изолятов до 2 мес. Это, в свою очередь, влияет на время получения ответа о наличии или отсутствии заболевания. Однако несмотря на эти недостатки, метод биопробы остается самым обязательным и чувствительным при исследовании патматериала при постановке диагноза.

Выделение и идентификация вируса в культуре клеток. Выделение вируса проводят в различных культурах клеток: почки хомяка (ВНК-21), мышинной нейробластомы (С-1300) клон NNA и фибросаркомы собаки (А-72). Исследования показали высокую чувствительность ВНК-21, которая позволяет в течение 24...48 ч выделить и провести титрование уличных штаммов вируса бешенства. Известно, что клетки мышинной нейробластомы (С-1300) наиболее чувствительны к заражению и не нуждаются в адаптации уличного вируса по сравнению с другими клетками. Клетки невриномы гасерова узла крысы также позволяют получить положительный ответ через 48 ч.

Обнаружение антигена вируса бешенства проводят в МФА. Выделение вируса в культуре клеток значительно сокращает время для обнаружения возбудителя и постановки диагноза от 21...25 до 2 сут и исключают опыты на экспериментальных животных. Однако этот метод, к сожалению, не может применяться в каждой лаборатории из-за отсутствия в них культуры клеток и навыков работы с ними. Поэтому внутри мозговое заражение мышей остается надежным и достоверным методом лабораторной диагностики.

Обнаружение генома в и р у с а. При диагностике бешенства используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР). Она является наиболее чувствительным методом при исследовании материала с низким титром вируса, и это дает преимущество в диагностике на ранней стадии болезни. С помощью ПЦР можно дифференцировать штаммы вируса бешенства.

Сущность этого метода заключается в обнаружении РНК вируса: диагноз может быть поставлен в течение 5...24 ч. Для ПЦР обычно используют праймеры, специфически амплифицирующие гены нуклеопротеина и другие G-гены вируса. Для исследования берут слюну, слюнную железу, спинномозговую жидкость, головной мозг.

Диагностика бешенства успешно проводится с помощью тест-системы «Рабиес» в ЦМД ФГУ ВГНКИ ветпрепаратов.

Серологическая диагностика. При серологической диагностике наибольшее распространение получила реакция нейтрализации (РН) на мышах, которая не требует дорогостоящего оборудования и материалов. Сущность этой реакции при обнаружении антирабических антител заключается в нейтрализации *in vitro* вируса бешенства, взятого в стандартной дозе, серийными разведениями исследуемой сыворотки. Смеси сывороток с вирусом инкубируют при 37 °С в течение 90 мин, охлаждают и вводят интрацеребрально каждой смеси по 0,03 см³. Титр антител в сыворотке определяют по величине ее разведения, предотвращающего гибель 50 % мышей.

Профилактика. Основу профилактики бешенства составляет значительное ограничение численности резервуаров инфекции с помощью проведения иммунизации восприимчивых к бешенству животных, включая и диких плотоядных. Ежегодно на планете вакцинируют против бешенства 50 млн собак и 50 млн других животных. Профилактика — это самый надежный и эффективный способ борьбы с бешенством.

Впервые антирабическая вакцина создана Луи Пастером в 1885 г. С момента ее создания прошло 120 лет, и за этот промежуток времени было разработано большое количество вакцин, некоторые из которых использовались в медицинской и ветеринарной практике. Так, тканевые вакцины, изготовленные из мозга кролика, овцы, козы и других экспериментально зараженных животных фиксированными штаммами вируса бешенства и инаktivированные хлороформом, фенолом и солями ртути и пр., обладали выраженными недостатками. В них содержались остаточный живой вирус и большое количество балластного белка мозговой ткани, что приводило к поствакцинальным осложнениям у животных. В нашей стране длительное время применяли сухую антирабическую фенолвакцину для сельскохозяйственных животных. При ее изготовлении использовали фиксированный штамм вируса бешенства «О» (овечий ВГНКИ), который вводили внутрь мозга овцам, а материалом для изготовления препарата служил головной и спинной мозг. Приготовленный материал инаktivировали фенолом, затем добавляли стабилизирующую среду и высушивали в ампулах. В 1973 г. эта вакцина по рекомендации ВОЗ была снята с производства. Следующим этапом в профилактике бешенства были живые авианизированные аттенуированные вакцины.

За период с 1948 по 1955 г. для профилактики бешенства применяли живые авианизированные аттенуированные вакцины, полученные после адаптации штаммов Флюри вируса бешенства на эмбрионах кур, а затем на эмбрионах уток. Вирус культивировали на эмбрионах кур, после чего его очищали от балластных веществ, концентрировали и использовали для приготовления инаktivированной вакцины.

Инактивированные вакцины из авианизированного вируса бешенства были достаточно эффективными и арсактогеничными. Эти вакцины просуществовали сравнительно недолго. Их заменили культуральные живые и инактивированные, изготовленные из различных штаммов вируса бешенства, адаптированных к различным культурам клеток. Культивирование вируса в клеточных системах позволяет получить достаточно большое количество возбудителя с высокими титрами и свести до минимума содержание балластных белков в вируссодержащей жидкости путем очистки, концентрирования вируса. При изготовлении антирабических вакцин были использованы различные культуры: клетки сирийского хомяка, эмбрионов японского перепела, почки поросенка, собаки и др.

Применение перевиваемых линий стало возможным при крупномасштабном культивировании вируса. Наиболее перспективным в производстве вакцин против бешенства оказались клетки Vero, ВНК-21. Для профилактики заболевания в большинстве стран мира разработаны и применяются живые и инактивированные вакцины, однако чаще всего инактивированные жидкие или лиофилизированные.

При изготовлении живых вакцин за рубежом используют аттенуированные штаммы вируса бешенства ERA, SAD, CVS, а для их размножения чаще всего применяют перевиваемую линию клеток ВНК-21, которая позволяет получить вирус с более высокой инфекционной активностью. Живые вакцины вызывают более прочный иммунитет по сравнению с инактивированными.

Следует отметить, что особое место среди вакцинных штаммов занимает штамм SAD, который был аттенуирован 130 пассажами через мозг белых мышей, а затем чередующим пассированием вновь через мозг белых мышей и культуру клеток почки сирийского хомяка [3, 16].

В настоящее время в нашей стране для профилактики бешенства сельскохозяйственных животных и собак рекомендованы к применению и зарегистрированы в Государственном реестре следующие отечественные и зарубежные биопрепараты: **ш Ш**

вакцина антирабическая, ш[активированная, сухая, культуральная из штамма Щелково-51 для собак и кошек (Рабикан). [Профилактическую вакцинацию собак и кошек проводят с 2-месячного возраста однократно, с последующей ревакцинацией через каждые 2 года:

вакцина антирабическая, инактивированная, культуральная, сухая (ВНИИЗЖ). Профилактическую иммунизацию собак и кошек проводят с 2-месячного возраста, с последующей ревакцинацией через 1 год, а затем через 2 года;

вакцина антирабическая, инактивированная, жидкая (ВНИИЗЖ) из штамма Щелково-51. Профилактическую иммунизацию собак и кошек осуществляют однократно с последующей ревакцинацией через 1 год. Препарат вводят подкожно в области шеи;

вакцина антирабическая, культуральная, концентрированная, очищенная, инактивированная, сухая для иммунизации собак и кошек. Препарат готовят из авирулентного штамма вируса бешенства Внуково-32. Применяют для профилактической иммунизации собак и кошек. Первая вакцинация — не ранее 4-месячного возраста, вторая — через год после первичной вакцинации. Далее ежегодно. Вакцину выпускает экспериментально-производственное предприятие бактериальных и вирусных препаратов Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М. П. Чумакова РАМН;

отечественная поливакцина Мультикан-8 против чумы плотоядных, аденовирусных инфекций, парвовирусного и коронавирусного энтеритов, лептоспироза и бешенства собак. Вакцина представлена двумя компонентами: 1) лиофилизированный: аттенуированные штаммы вируса чумы плотоядных, аденовируса собак тип 2, парвовируса и коронавируса собак; 2) жидкий: инактивированные штаммы лептоспир серогрупп Каникула (штамм ВГНКИ-3), Иктерогеморрагия (штамм ВГНКИ-2) и штамм вируса бешенства (штамм ERA). Жидкий компонент служит растворителем лиофилизированного. Каждый компонент вакцины представляет самостоятельный препарат. Вакцину применяют в соответствии с инструкцией. Выпускает НПО «Нарвак»;

вакцина Дефенсор-3 производства фирмы «Пфайзер» (США). Содержит инактивированный бета-пропилактон вируса бешенства, выращенный в культуре клеток ВНК-21. Вирус адсорбирован на гидрооксиде алюминия. Представляет собой прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость розового цвета. Предназначена для профилактики бешенства собак и кошек. Применяют в соответствии с инструкцией;

вакцина Рабизин производства фирмы «Мериал» (Франция). **Это** инактивированная антирабическая вакцина из пастеровского Фиксированного вируса бешенства. Вводят подкожно или внутримышечно. Входит в состав шестивалентной комбинированной вакцины для профилактики вирусных болезней собак (Гексадог);

21

вакцина Нобивак фирмы «Интервет» (Нидерланды). Представляет собой инактивированную культуру вируса бешенства бета-пропилактоном. Жидкая вакцина во флаконах по 1 см³. Активный иммунитет развивается через 10 сут после введения.

Применение живых оральных и энтеральных антирабических вакцин в нашей стране и за рубежом показало их эффективность и перспективность. Живая вакцина Синраб, производимая ФГУ ВНИИЗЖ, оказалась безвредной для собак, кошек и лисиц. Через 7 сут после ее применения у 75 % собак и 71 % лисиц отмечали выраженную сероконверсию. В различных регионах России приманки, содержащие живой вирус, используют ряд лет. В нашей стране раскладывают около 20 приманок на 1 км², за рубежом эта плотность гораздо выше. После ее применения в

ряде регионов распространение бешенства приостановлено, в других — результат получился неоднозначный. Однако многолетний опыт Швейцарии и других стран показывает, что иммунизация популяций лисиц в районах возможного распространения создает стабильное благополучие от бешенства. Очень важно при этом учитывать привлекательность и поедаемость приманок в зависимости от вида диких плотоядных животных, напрашивается необходимость не только раскладывания приманок в ноябре и марте каждого года, но и летом, когда появляется приплод. В целом поедаемость таких приманок еотовидными собаками составляет до 80 %, у лисиц — несколько ниже.

Система контроля качества готовых отечественных и импортных препаратов идентична; стандартизированная минимальная антигенная доза равна 1 МЕ.

Успешная борьба с бешенством в нашей стране возможна при достаточном финансировании и реализации комплекса организационно-хозяйственных мероприятий и должном научном обеспечении.

Важнейшие организационно-хозяйственные профилактические мероприятия включают следующие положения:

- налаживание четкой системы учета численности собак и кошек; организация выгулов для собак;

- отлов и уничтожение (либо стерилизация) бродячих собак и кошек;

- налаживание системы утилизации трупов собак и кошек;

- значительное увеличение количества вакцинированных собак и кошек, особенно в регионах, относящихся к стойким природным очагам инфекции;

- разработка новых правил содержания собак и кошек в городах и других населенных пунктах России;

- учет и регуляция численности диких хищников, представляющих резервуар и источник распространения бешенства;

- регуляция численности диких грызунов, являющихся кормом для диких хищников;

22

- изучение и выявление природных резервуаров вируса бешенства;

- вакцинация людей, подверженных повышенному риску заражения бешенством;

- вакцинация диких хищников против бешенства;

- расширение санитарно-просветительской работы среди населения;

- составление кадастра бешенства в России.

Важнейшие задачи по научному обеспечению проблемы борьбы с бешенством следующие:

- организация комплексного мониторинга бешенства, включая компьютерный учет привитых собак, кошек и диких плотоядных животных;

- создание новых генно-инженерных рекомбинантных вакцин парентерального применения;

усовершенствование и разработка антирабических вакцин для оральной иммунизации диких плотоядных животных, широкое внедрение их в практику;

разработка и осуществление эпизоотологической эффективности применения вакцинных препаратов;

разработка, освоение производства и внедрение в практику отечественного антирабического иммуноглобулина для профилактики бешенства у людей;

организация центров по повышению квалификации ветеринарных специалистов в области рабиологии.

ЧУМА

Чума — остроконтагиозная болезнь, характеризующаяся повышением температуры **тела**, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательного, пищеварительного и мочевыделительного трактов, поражением нервной системы.

По мнению многих ученых, чума плотоядных является одной из самых древнейших болезней. Чума собак была известна еще **во** времена Аристотеля. Некоторые исследователи полагают, что одно из "ервых описаний чумы собак **было** сделано в Перу в 1735 г. Существует мнение, что в Европу **чума** была завезена из Азии или Перу примерно 200 лет назад и быстро распространилась **по** всем стра-^{на}м. Первое упоминание о **чуме** собак в России относится к 1762 г., ^{когда} в Крыму произошла вспышка «крымской болезни». Постепенно она распространилась **через** юг Украины в центральные районы России и достигла Москвы в 1770 г. Возможно, **что** инфекцию 178^г ^С ^{СИИ} с охотничьими собаками из Англии, Франции, Германии. В 1770 г. чума плотоядных появилась в Сибири. В 20-е годы прошлого столетия от нее погибло от 50 до 80 % собак в поймах рек Колыма, Индигирка, Лена.

25

Вначале чуму принимали за бешенство и лишь в 1809 г. Дже-неннер дифференцировал ее от бешенства собак, указав на инфекционную природу возбудителя заболевания. В 1905 г. французский ученый Каре установил вирусную природу болезни: он считал, что ее возбудитель — фильтрующийся вирус.

За 100 прошедших лет после открытия возбудителя во многих странах мира проведены исследования биологических свойств вируса чумы, эпизоотологии, патогенеза, клинических признаков и других аспектов болезни. Значительное внимание уделено диагностике и профилактике. Прогресс развития вирусологии позволил разработать новые методы диагностики и специфические средства профилактики.

В настоящее время чума собак не представляет угрозы. Однако, несмотря на достигнутые успехи, продолжаются научные исследования по изучению биологических свойств выделенных штаммов вируса чумы, усовершенствованию методов диагностики и профилактики болезни.

Возбудитель. Вирус чумы плотоядных относится к семейству парамиксовирусов. В это семейство входит вирус чумы КРС, кори, паратита. Вирус содержит РНК и обладает наружной оболочкой. Размер вириона колеблется от 115 до 160 нм. При температуре 56 °С он инактивируется в течение 30 мин, а при 20 °С сохраняет инфекционную активность 15 ч. В крови при 4 °С вирус обладает инфекционностью 14 сут. Низкие температуры способствуют сохранению вирулентности длительное время: при —40 °С в течение 3...4 лет, при —20 °С в органах павших животных — до 6, а в крови — до 3 мес. Все парамиксовирусы разрушаются эфиром и хлороформом: полная потеря инфекционности происходит за 15 мин. Вирус чувствителен к формалину, щелочам, кислотам. Оптимальная среда для сохранения вируса с рН 7,0.-7,4.

Установлено антигенное родство с вирусом чумы КРС и кори. Вирус размножается в эмбрионах кур при инфицировании на хорионаллантоисную оболочку (ХАО), в аллантоисную полость и желточный мешок. Этот метод успешно используют также и для определения титра вируса на эмбрионах 8...9-суточного возраста. Вирус титруют на ХАО.

К вирусу чумы чувствительны и различные культуры клеток после его адаптации пассированием в них. В 1959 г. впервые был выделен вирус от больных чумой собак путем культивирования в трипсинизированных кусочках легких или почек. В последующие годы он был также выделен в первичной культуре почек собаки. КРС, овцы, обезьяны, фибробластов эмбрионов кур и перепелов и др. К вирусу чувствительны и перевиваемые линии клеток Vero И Hela. При размножении некоторые штаммы вируса вызывают ЦПД, которое характеризуется зернистостью и округлением клеток с последующим разрушением монослоя и образованием многоядерных клеток и синцитий. Для выделения и поддержания в лабораторных условиях вируса используют молодых щенков. Однако значительно чувствительнее тхорзофретки. Материалами при выделении вируса в культуре клеток служат селезенка, печень, почка.

На сегодняшний день в иммунологических реакциях нельзя показать неоднородность штаммов. Между тем все известные штаммы вируса обладают неодинаковой видовой патогенностью (существует несколько клинических форм течения болезни) и различным тропизмом.

Эпизоотология. В настоящее время чуму регистрируют во многих странах мира. До 1960 г. она лидировала среди всех известных вирусных заболеваний собак по летальному исходу. После разработки и широкого применения аттенуированных вакцин заболеваемость удалось значительно сократить. Однако во многих странах, в том числе и в России, чуму собак регистрируют постоянно и особенно у щенков от невакцинированных матерей. К вирусу восприимчивы различные представители семейства собачьих (псовых) — собака домашняя, енотовидная собака, волк, лисица, песец, шакал. Чувствительны также к вирусу чумы и животные семейства мустелиде (хорек, норка, соболь, бобр, куница, выдра, ласка, барсук и

др.). Из семейства кошачьих чумой болеют гепард, пантера, рысь, лев, леопард, тигр и др. Установлен факт заболевания чумой плотоядных представителей семейства ластоногих.

К заболеванию восприимчивы собаки всех возрастов независимо от пола. В литературе описаны случаи заболевания собак в возрасте 10... 12 лет. Наиболее чувствительны щенки, не обладающие материнскими антителами или когда уровень защитных антител не способен нейтрализовать вирулентный вирус. Антитела сохраняются в организме щенков в течение 3...6 нед после рождения [31]. Бытует мнение, что существует породное различие в чувствительности собак к вирусу чумы. Так, беспородные собаки, метисы, терьеры устойчивы к заболеванию, а немецкие, южно-российские овчарки, пудели, колли, пекинессы и другие собаки обладают повышенной восприимчивостью. Однако эта породная предрасположенность в научном эксперименте не подтверждена.

Источником болезни преимущественно служат больные собаки- Вирус может выделяться от животных при субклинической $T > ^\circ$ рме болезни. Выделение вируса происходит с глазными и носовыми истечениями, с мокротой, гноем, слюной, мочой, калом и $Kl_{ц}^{КОЖНЫХ}$ ПУСТУЛ- Изоляция вируса наблюдается и до развития ппп^{НИЧЕСКИХ} ПРИЗНАКОВ болезни приблизительно за 5 сут и на протяжении всего периода развития симптомов болезни. После заражения животного возбудитель выделяется в окружающую среду длительное время (до 2...3 мес); таких собак считают вирусо-носителями. Наибольшую опасность инфицирования представля-

ют больные собаки во время развития респираторного синдрома,

25

26

так как в этот период происходит воздушно-капельное распространение вируса.

Следует отметить, что заболевание обладает высокой контагиозностью, а ее индекс довольно высокий. Для различных видов плотоядных, по данным экспериментального заражения, он колеблется от 70 до 100. Вспышка чумы плотоядных обычно ограничивается определенной территорией (питомником, хозяйством). Чума может возникнуть в любое время года, но наиболее часто в осенне-зимний период. Заражение собак в основном происходит респираторным путем; он является доминирующим, потому что выделяется большое количество вируса. Инфицирование собак может происходить и оральным способом, через кожный покров, конъюнктиву, слизистую оболочку носа. Основной путь заражения — это непосредственный контакт больных собак с клинически здоровыми. Немаловажную роль в распространении болезни, особенно в питомниках, могут играть предметы ухода за животными, загрязненные вирусом, а также обслуживающий персонал. Учитывая аэрогенный путь передачи вируса, инфицирование собак может происходить и при обнюхивании больных с клинически здоровыми.

Больные собаки заражают почву, предметы, которые становятся факторами передачи вируса чумы. Вспышку среди собак иногда отмечают после проведения выставок. Там из-за большой концентрации животных риск перезаражения при наличии латентно больных возрастает. В качестве механических переносчиков вируса могут быть птицы, мыши, крысы, кошки.

Патогенез. Многие исследователи считают, что вирус проникает в организм животного через слизистые оболочки носоглотки и обладает тропизмом к клеткам иммунной системы. Размножение чаще всего происходит в верхних дыхательных путях в клетках лимфоидной ткани (лимфоциты, моноциты, макрофаги). Затем вирус проникает в миндалины, региональные лимфатические узлы; чаще всего его выделяют через 1...2сут после заражения из миндалин и бронхиальных лимфоузлов. Распространение вируса кроме лимфатического пути также происходит с кровью.

После инфицирования вирус через 6...7 сут проникает в кровеносную систему, в результате чего возникает первичная вирусемия и возбудитель лейкоцитами переносится по всему организму: его обнаруживают в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, тимусе, лимфоидных тканях, пищеварительной и мочепускающей системах, эндокринных железах. Подъем температуры тела происходит после интенсивной репродукции вируса. Виремия сопровождается субфебрильной температурой от 39,6 до 41 °С, а при осложнении бактериальной микрофлорой она может быть и выше. Тяжесть болезни и продолжительность повышения температуры зависят от вирулентности вируса и состояния иммунной системы организма животного, и в первую очередь от титра образовавшихся вируснейтрализующих антител. Следует отметить, что если организму не удастся нейтрализовать вирус с помощью этих антител в течение 6...9 сут после заражения, то он способен вызывать различные формы болезни. Из кровеносных сосудов примерно через 7...10 сут с тромбоцитами и макрофагами вирус проникает в головной мозг. Распространение вируса в ЦНС происходит из сосудистых сплетений в спинномозговую жидкость, размножение его в ЦНС в конечном итоге может привести к появлению нервной формы чумы.

При изучении патогенеза чумы собак, норок и хорьков с помощью аэрозольного метода было установлено, что вирус проникает в эпителиальные клетки верхних дыхательных путей и уже через 5сут обнаруживается с достаточно высокими титрами в миндалинах и региональных лимфоузлах и с низкими в лимфоидных тканях [31]. Приблизительно через неделю он выявляется в пищеварительном тракте и клетках Купера в печени. В этот период происходит повышение температуры тела. В течение первой недели после инфицирования поражаются эпителиальные ткани. Между 1...2 неделями происходит иммунный ответ организма, однако симптомы болезни не исчезают: уже через 3 нед после заражения вирус не обнаруживают в большей части

органов и тканей, а клинические признаки отсутствуют. У некоторых животных в последующие месяцы удавалось выделить вирус с довольно низкими титрами.

Клинические признаки. Симптомы чумы собак чрезвычайно разнообразны и в немалой степени зависят от вирулентности вируса, вторичных ассоциированных инфекций, сопутствующих терапевтических заболеваний и состояния иммунной системы организма. Наиболее характерная симптоматика проявляется катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз, а иногда пищеварительного тракта, нервными проявлениями и кожной экзантемой.

Многообразие клинической картины болезни, которая может ограничиться только одной, позволяет различить в соответствии с локализацией процесса катаральную, легочную, кишечную, нервную и кожную формы. Нередко эти формы чумы, разграничение которых весьма относительно, имеют условное значение, и заболевание проявляется поражением только верхних дыхательных путей, ЦНС, пищеварительного тракта, кожи. Гораздо чаще встречаются случаи болезни с одновременным поражением нескольких систем организма, причем доминируют клинические нет^{ИЗКИ} какой-нибудь одной формы. Чаще всего в чистом виде встречаются катаральная и нервные формы; кожная же не считается вообще характерным и обязательным симптомом чумы, и обычно она присоединяется к одной из них. Инкубационный период чумы у собак при естественном заражении составляет от 2 до 22 сут. Первым признаком болезни слу

27

29

жит изменение обычного поведения. Собака утрачивает бодрость, резвость, становится вялой, прячется в укромных местах, шерсть взъерошенная, аппетит уменьшается или полностью отсутствует, нос горячий и сухой. Наблюдается повышение температуры тела до 40 °C и выше. При медленном и неостром течении развития болезни у взрослых собак чума иногда может протекать без повышения температуры тела. Такие животные могут быть вирусоносителями и служить источником распространения чумы.

Собаки начинают фыркать и чихать, из носа выделяется обильный, вначале слизистый, очень быстро переходящий в гнойный, секрет, которым они пачкают все находящиеся рядом предметы. Катаральное воспаление носа вызывает сильный зуд, заставляющий их тереть нос лапами. Обильный гнойный секрет покрывает засохшими корочками отверстия ноздрей, в результате этого затрудняется дыхание. Шерсть на внутренней поверхности лап также покрыта гнойным экссудатом. Гной иногда засыхает на верхней губе и подвергается разложению; он разъедает кожу носа и верхней губы.

Одновременно с ринитом развивается сильный конъюнктивит. Секрет, вытекающий из-под вздутых с гиперемизированной конъюнктивой век,

сначала состоит из одних слез, к которым позже примешивается слизь, а затем гной. Этот гной очень часто склеивает полузакрытые глаза испытывающего светобоязнь животного. Позже на глазах могут развиваться язвенные распады роговицы. Иногда они заживают или быстро прогрессируют, что ведет к прободению роговой оболочки с выпадением радужной оболочки и нередко к тяжелым иритам с зарастанием зрачка и атрофией глазного яблока в результате панфталмита. Поражения роговицы могут быть в виде диффузных помутнений, более стойких, все же иногда исчезающих без какого-либо следа, но чаще же отслаивающихся. К катаральному воспалению слизистых оболочек глаза может присоединяться и катар глубоколежащих дыхательных путей. Развивающийся в таком случае бронхит проявляется сначала сухим коротким кашлем, который затем становится протяженным и влажным, далее в виде судорожных приступов, очень часто сопровождаясь рвотой. При аускультации обнаруживают везикулярное дыхание, сухие или влажные хрипы в трахее или бронхах. Позже может развиваться бронхит и катаральная пневмония. При этом у собак затрудненное дыхание, а число дыхательных движений доходит до 80 и более в мин. Перкуссией в этот период выявляются притупленные участки и места с тимпаническим звуком, дыхательные шумы в бронхах могут исчезнуть, кашель слабеет.

В очень редких случаях поражение нервной системы у собак происходит. Гораздо чаще нервная клиника в меньшей или большей степени присутствует. Вначале наступает общее угнетение, появляется пугливость, возбуждение с приступами, которые длятся несколько часов. Затем эти симптомы могут переходить в судороги отдельных или групп мышц и, наконец, всего тела. При этом наблюдают щелканье зубами и пену у рта, длительное время с перерывами подергивание отдельных частей тела (тик) и дрожание всего тела, а иногда похожие на эпилепсию припадки, которые могут окончиться смертельной комой. В результате повышенной нервной возбудимости даже на обычные раздражители (стук, зов и др.) животные реагируют судорогами. Эти первоначальные изменения, развиваясь, могут привести к параличам, поражающим либо отдельные части тела (паралич лицевого нерва), а при нервной форме чумы — к параличу задних конечностей с потерей координированных движений, параличом сфинктера ануса и мочевого пузыря.

Со стороны желудочно-кишечного тракта, кроме снижения аппетита или полной его потери, отмечают слизистую рвоту с примесью желчи, запор, быстро сменяющийся диареей с очень жидким и зловонным калом с примесью слизи и крови. Эти симптомы указывают на сильное катаральное поражение слизистой оболочки желудка и кишечника. Следует отметить, что кишечная форма болезни встречается редко.

На коже собак наблюдают пустулезную экзантему. Чаще всего она появляется на бесшерстной поверхности внутренней или наружной части бедра, брюшной стенки, ушных раковин и в виде исключения — на всем теле. Сначала она выглядит в виде мелких красных пятен, на месте

которых образуются мелкие узелки, позже переходящие в гнойные пузырьки величиной с мелкую горошину. Эти пузырьки либо лопаются, и образовавшиеся мокнущие места покрываются струпом, либо подсыхают в корки. Струпья и корки отпадают, оставляя после себя участки, покрытые новым эпителием. Значительно реже экзантема возникает также и на слизистой оболочке рта, что может дать начало злокачественному язвенному процессу и дальнейшему сепсису организма.

Что касается сердечной деятельности, то последняя находится в зависимости от степени тяжести заболевания, а не от формы. Нарушение сердечной деятельности характеризуется учащенным, аритмичным сердцебиением и слабым нитевидным пульсом.

Течение заболевания зависит от его тяжести. При сверхост-Рой (молниеносной) форме наблюдают повышение температуры тела до 41 °С и выше, резкое угнетение, отсутствие аппетита, иногда — острый ринит и конъюнктивит. Большинство исследователей считают, что при этой форме клинические признаки ^{Не} Успевают развиться. На 2...3-е сутки температура тела резко падает ^{До} субнормальной и животное погибает в коматозном состоянии.

При остром течении чумы характерные клинические признаки типичны; особенно они выражены у щенков. У большинства животных температура тела повышается на 1 ...3 °С и держится

31

29

в течение 2...3 сут. Отмечается катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а иногда желудочно-кишечного тракта, ЦНС и других систем.

Подострая форма бывает более длительной, клинические признаки выражены слабее и менее четкие. Эта форма сопровождается умеренным повышением температуры тела в течение 3...5 сут, после чего она понижается, но превышает физиологическую норму на 0,5...1,0*С и находится примерно в пределах 39,5...40 °С. Иногда возможна ремиттирующая температура в течение 10... 15 сут как единственный признак чумы.

Тяжелые случаи- нервно й формы чумы продолжаются несколько недель, а нередко и месяцев. Следует отметить, что выздоровление иногда бывает полным и собака либо сохраняет стойкие признаки паралича или неизлечимые дегенеративные изменения нервных центров. В течение длительного времени (1...2 года) происходит потеря слуха, зрения или обоняния, что делает животное неработоспособным.

У собак при респираторной (легочной) форме на длительное время остаются хронические процессы в легких, что влияет на развитие щенков. Щенки обычно очень сильно худеют и при тяжелом смертельном течении болезни находятся последние дни в бессознательном состоянии. Причиной гибели может быть либо паралич головного мозга, либо отек легких, септицемия, пи-эмы, либо общее истощение организма.

Следует помнить, что появление у собак судорог, пневмоний, геморрагических диарей служит неблагоприятным симптомом, точно так же, как и длительное повышение температуры тела. Эти факторы свидетельствуют о тяжелом течении заболевания. Резкое падение температуры тела в таких случаях служит обычно предсмертным признаком.

Совсем легкие случаи чумы, протекающие без нервных признаков, могут закончиться выздоровлением в течение одной недели. Наиболее благоприятно протекает катаральная форма без других проявлений чумы.

Следует отметить, что при чуме у собак в возрасте 6...8 лет отмечают случаи спонтанного энцефалита без каких-либо видимых признаков поражения ЦНС. Проявляется потерей зрения, депрессией, чередующейся чрезмерной активностью. Характерны нарушения психики: больная собака не узнает своих хозяев. Инкубационный период составляет несколько лет, поражения локализуются только в ЦНС и, как правило, заканчивается летальным исходом.

Поствакцинальный энцефалит чаще всего встречается после применения живой вакцины, приготовленной на эпителиальных клетках. Поражаются чаще щенки быстро растущих пород собак, а иногда взрослые собаки. Проявляется анорексией, апатией и легкой лихорадкой. Через несколько суток возникают признаки поражения нервной системы.

Патоморфологические изменения. При наружном осмотре трупа собаки, павшей от чумы, в большинстве случаев отмечают истощение, однако в некоторых случаях, когда животное погибло от молниеносной или острой формы болезни, оно отсутствует. Вокруг носа и глаз видны засохшие корочки слизисто-гнойного экссудата. На губах и вокруг ноздрей локализуются маленькие эрозии и язвочки. Глаза запавшие, зрачки расширены, редко поражена роговица глаза. Встречается гиперкератоз носа, губ, век, ануса и подушек лап.

При вскрытии из характерных признаков чумы собак часто наблюдают атрофию тимуса. Могут быть и дегенеративные изменения сетчатки глаза с атрофией. Наиболее заметные изменения локализуются обычно в верхних дыхательных путях. Слизистая оболочка гиперемирована, отечна, ярко-красного цвета, покрыта слизисто-гнойным экссудатом. Легкие бледно-розового цвета или переполнены кровью с признаками красной гепатизации. В бронхах обнаруживают признаки острого катарального воспаления, что приводит к возникновению трахеобронхита и катаральной бронхопневмонии. На разрезе легких из участков мелких очагов иногда стекает гнойная жидкость. В некоторых случаях наблюдают отек и признаки пневмонии. Плевра над пораженными участками легких в большинстве случаев нормальная, а в отдельных — с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. В плевральной полости нередко находится серозно-гнойный экссудат.

В сердечной сорочке почти всегда присутствует довольно большое количество серозного или серозно-фибринозного экссудата, а во всех

отделах сердца — недостаточно свернувшаяся кровь. Сердечная мышца дряблая, бледная, под эндокардом кровоизлияния. При разрезе в мышцах сердца отмечают очаги жирового перерождения. Признаки жирового или паренхиматозного перерождения встречаются в печени и почках.

В брюшной полости находится небольшое количество экссудата. Печень несколько увеличена и перерождена, нередко переполнена кровью. Желчный пузырь может быть пустым или переполненным желчью. Селезенка обычно в норме или незначительно увеличена, на разрезе сухая; при молниеносном течении болезни на краях селезенки встречаются инфаркты. На разрезе почек рисунок сглаженный, мозговой слой гиперемирован, в корковом слое видны точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемирована, редко с точечными кровоизлияниями.

В желудочно-кишечном тракте острые катаральные изменения. На слизистой оболочке желудка и кишечника встречаются точечные кровоизлияния. У собак и щенков в пустом желудке довольно значительное количество темно-кофейного цвета жидкости. Часто¹¹ Желудке и кишечнике язвы и эрозии, а содержимое кишечника емного цвета. Салитарные фолликулы и пейеровы бляшки увели-^ены. Брыжеечные и мезентеральные лимфатические узлы увели-

31

¹ в"Русныс болезни соблс -л

чены и на разрезе сочные, с кровоизлияниями. В головном мозге[^]щью иммуноферментного анализа (ИФА), кото-часто обнаруживают отек, а на поперечном разрезе — блеск, сгла-[^] позволяет обнаружить вирус в секретах и экскретах животных живание мозговых складок; сосуды кровенаполнены. Одновременно с появлением клинических признаков болезни В Общие микроскопические изменения при чуме собак происхо-[^]ане зарегистрирован и серийно выпускается НПО «Нарвак» и дят в лимфоцитах паракортикальной зоны и центральной части рнЦВиБ НПО «Вектор» набор для выявления антигена вируса лимфатических узлов, в селезенке и атрофированном тимусе. При ~~рды~~ плотоядных иммуноферментным анализом (ИФА). Указан-интестенальной пневмонии и бронхопневмонии, связанной со две диагностикумы соответствуют международным стандартам, а вторичной бактериальной микрофлорой, гигантские клетки лег-^{по} своей активности и специфичности не уступают зарубежным кого образуют синцитий в альвеолярных клетках. Встречаются аналогам. Чаще применяют диагностикумы на полистироловых невоспалительный энцефалит и менингоэнцефалит, некроз и де- пластинах, чем на основе нитроцеллюлозы. Для выявления специ-миэлинация в белом веществе головного мозга. Важным диагнос-финского антигена вируса используют пробы крови, смывы из тическим тестом при чуме служит присутствие внутгриплазматич-^{„,33} и глотки. Для исключения ложноположительных результатов ческих и внутриядерных эозинофильных включений в слизистой упуг метод нельзя применять при

исследовании образцов парен-оболочке желудка, энтероцитах, панкреатической железе, респираторных органов павших собак. На подготовку и проведение раторном и мочевом тракте. Эпителий мочевого пузыря особенно анализа проб уходит не более 2...3 ч.

ценен при исследовании включений. Они имеют в диаметре Сущность метода заключается во взаимодействии антигена с

1...5 мм и их можно обнаружить в течение 5.-6 нед в лимфоидной антителами, находящимися в лунках полистеролового планшета с

ткани и мочевом тракте собак. последующим выявлением полученного комплекса иммуноперок-

Диагностика. Многообразие различных форм течения чумы сидазным конъюгатом, вызывающим разложение субстрата инди-

затрудняет своевременную постановку диагноза. Наличие ката-каторного раствора и окрашиванием содержимого лунок планше-

рального синдрома, сопровождающегося двухфазовым повышени- та при положительной реакции.

ем температуры тела и нервными симптомами, позволяет поста-Широкое применение при диагностике чумы собак получила

вить предварительный диагноз. Следует учитывать также и эпизо-полимеразная цепная реакция (ПЦР). Этот метод

отическую ситуацию на данной территории, в питомнике, а также позволяет обнаружить вирус в первые дни заболевания в крови, в

возможный контакт собаки с больным чумой животным. Оконча-носовых и конъюнктивальных смывах, а также в патологическом

тельный диагноз может быть установлен только с помощью лабо-материале (селезенка, печень, почки, головной мозг и др.). ПЦР

раторных методов исследования, «ДИЧАЛ характеризуется высокой специфичностью и чувствительностью

Метод флуоресцирующих антител (МФА) при Чувствительность обратного транскрипционного варианта при

чуме собак применяют уже более 20 лет как рутинный при эксп-проведении с праймерами p^x (АСА, ЈЈА, ТТЈ, СТЈ) и o^2 (САА ЈАН

ресс-диагностике. Широкое признание получил прямой метод ААС, САТ, ЈТА, ССЈ) гена N составляет 86...88 %. Тест-систему

когда меченные ФИТЦ антитела наносят непосредственно на маз- для обнаружения вируса чумы плотоядных методом полимеразной

ки-отпечатки. По чувствительности он незначительно уступае цепной реакции производят НПО «Нарвак» и ФГУ ВГНКИ.

иммуноферментному анализу (ИФА). Однако в редких случаях \ Несмотря на очевидную перспективность данного метода,

вакцинированных собак против чумы отмечена неспецифическа* предметом дискуссии остаются вопросы, связанные с длительное-

положительная реакция. Сущность метода заключается в соедине тью персистирувания вакцинных штаммов в организме собак. По-

нии меченых антител со специфическим антигеном и в обнаруже этому с помощью ПЦР следует исследовать материал от невакци- нии светящихся комплексов антиген—антитело под люминесцен нированных собак с обязательным подтверждением диагноза дру- тным микроскопом. гоми методами.

Материалом для исследований служат мазки крови, а так*' Гистологический метод основан на обнаружении фракции лейкоцитов, взятые в первые дни заболеваний, мазк» эозинофильных цитоплазматических включений, образованных отпечатки со слизистых оболочек глаз, век, носовой полости i гФУсом, у больных и павших от чумы собак. Эти включения мо- других отделов респираторного тракта, мочевого пузыря, минда j уг быть обнаружены в лейкоцитах, ретикулярных, эпителиальных лин, лимфатических узлов. "Нервных клетках. При остром течении болезни их можно

В связи с отсутствием стандартных по активности и специфич выявить практически во всех тканях организма. Срезы из органов ности коммерческих флуоресцирующих сывороток МФА как пер итканей окрашивают гематоксилин-эозином: цитоплазма клеток спективный метод не нашел должного применения на практике J- ^невая, а тельца-включения — малиново-красного и розового

Заслуживает особого внимания диагностика чумы собак с по "вета соответственно. Размер включений в цитоплазме бывает до

3-

34 33

20 нм, а число их достигает до 10 в одной клетке. В большинстве случаев их легко можно обнаружить в мазках крови (лейкоциты, эритроциты) на 2...9-е сутки после заражения. Постмортальные клеточные тельца-включения чаще всего находятся в ЦНС. Гистологический метод выявления этих телец на слизистой оболочке мочевого пузыря несколько потерял свое значение с внедрением живых вирус-вакцин для профилактики чумы, так как с помощью него довольно трудно отличить поствакцинальные изменения от постинфекционных. Существенное влияние на результат исследования могут оказать давность и качество приготовленных красителей, а также ряд других факторов, искажающих его достоверность. Официально этот метод не зарегистрирован в нашей стране, однако его можно использовать как дополнительный тест при постановке диагноза.

Для постановки диагноза применяют биопробу. В качестве материала берут кровь от больных собак в начальной стадии в период повышения температуры тела, а от павших — патмате-риал: селезенку, печень, почки, головной мозг. Готовят 10%-ю суспензию на физиологическом растворе или питательной среде, центрифугируют и внутримышечно вводят щенкам собак или тхорзофреткам. За подопытными животными ведут наблюдение в течение 1... 1,5 мес.

Наиболее чувствительными являются тхорзофретки, которые погибают через 7...10 сут с характерными клиническими признаками чумы. Щенки собак могут погибнуть значительно позже (1,5...2 мес), иногда нельзя получить четких результатов, так как многие животные являются носителями антител к вирусу чумы плотоядных. Несмотря на то что этот метод дорогостоящий, он позволяет в короткий срок получить положительные результаты, и лучше всего на тхорзофретках.

С помощью этого метода в культуре клеток можно выделить вирус. Его изолируют из смывов слизистых оболочек носовой полости, конъюнктивы, крови и патматериала. С диагностической целью этим пользуются довольно редко из-за сложности и длительности проведения, так как к изолятам вируса не все культуры клеток обладают чувствительностью и требуется его адаптация путем серийных пассажей, на что уходит много времени.

Серологические тесты, основанные на исследовании сывороток крови собак в РН и РНГА, показывают, что титр специфических антител к ВЧП широко варьируют у разных по род собак в зависимости от давности и тяжести течения инфекции.

Лечение. Терапия собак при чуме, как и при многих других инфекционных заболеваниях, наиболее эффективна на ранних стадиях болезни. Известно, что заболевание сопровождается многими симптомами, и особенно поражением ЦНС, как наиболее опасным. Поэтому лечение должно быть обоснованным и индивидуальным с учетом признаков болезни, с применением комплексных методов, направленных на тот или иной признак. В первую очередь необходимо проводить этиотропную терапию в целях воздействия на возбудитель болезни. В этом случае применяют специфические средства лечения: гомологичные или гетерологич-ные гипериммунные сыворотки и глобулины, полученные на собаках или лошадях, с достаточно высокими титрами антител. При лечении собак чаще всего используют отечественные препараты производства ООО «Биоцентр», НПО «Нарвак» и др., а также аналогичных зарубежных фирм «Мериал»; «Биовет» и др. Сыворотка и иммуноглобулин, изготавливаемые «Биоцентром», предназначены для профилактики и лечения собак, больных парво-вирусным энтеритом, аденовирусными инфекциями и чумой плотоядных. Доза вводимой сыворотки с лечебной целью собакам массой до 5 кг составляет 2 см³, а свыше 5 кг — 5 см³; при необходимости препарат вводят повторно в тех же дозах через 20...24 ч. В зависимости от тяжести заболевания вводят иммуноглобулин (Поликанглоб): по 2 см³ в течение 2...3 сут через 12...24 ч. Кроме вышеуказанных лечебных препаратов также применяют поливалентную сыворотку против чумы плотоядных, парвовирусного, коронавирусного энтеритов и аденовирусных инфекций (Гиксан-5) и поливалентный иммуноглобулин (Глоб-кан-5), которые выпускает НПО «Нарвак». Препараты следует вводить в начальной стадии болезни в течение 1...3 сут в соответствии с инструкцией по применению.

Повышение температуры тела до 41 °С и выше при тяжелой форме болезни активизирует бактериальную микрофлору. Для ее подавления необходимо использовать антибиотики широкого спектра действия: гентамицин, цефалоридин, цефаликсин, цефродин, тобролицин, энромаг и др. Антибиотики вводят в течение нескольких суток до полной нормализации температуры тела.

Чума собак довольно часто сопровождается поражением респираторного тракта. При этой форме болезни наряду с антибиотиками широкого спектра действия, подавляющими постороннюю микрофлору, применяют отхаркивающие средства (мукалтин, оромгексин), либексин и др. В отдельных случаях у собак наблюдаются спазмы бронхов; для их снятия можно вводить подкожно ^филдйтг; теофедрин или стрихнин в дозе 0,004 г/кг массы тела, ^фи сильным кашлём хороший лечебный эффект оказывают бром-^фксин, либексин и др. Для снижения воспалительных процессов используют преднизолон, дексаметазон и антиоксидант эмицин, регулирующие синтез простагландина. Хороший эффект ока-

Увает смазывание миндалин раствором Люголя, промывание ^носовых пазух физиологическим раствором или слабым раствором ^нооной кислоты с адреналином, нанесением масла шиповника

^ли облепихи. При катаральном поражении глаз применяют раз

35

37

личные капли (Барс, Ирис, максидин, ципровит и др.), а также мази (колбтиоциновая, тетрациклиновая, гидрокортизоновая и др.), содержащие противовоспалительные или антимикробные компоненты. Для промывания глаз используют танин, отвары коры дуба, настой гранатовых корок, крепко заваренный чай, 1...3%-й раствор борной кислоты.

Лечение больных собак с неврологической клиникой проводят с учетом отдельных признаков.

При появлении судорог, и особенно паралитического характера, а также в целях профилактики (к концу 3-й недели болезни) назначают противосудорожные средства. Одновременно с ними целесообразно использовать антиоксидант элицидин, который кроме противосудорожного действия улучшает мозговой метаболизм и кровоснабжение, снижает интенсивность воспалительных процессов и агрегации тромбоцитов.

На поздних стадиях неврологического синдрома назначают дексаметазон, дексаксон и другие кортикостероиды. При сильном возбуждении собакам вводят 2,5%-й раствор аминазина, перорально дают фенотарбитал, бензонал. При снижении тяжести неврологических признаков можно применять ветранквил, а для снятия приступов страха — аминотриптилин. Нервная форма чумы нередко сопровождается повышенным тонусом скелетных мышц; для его снятия назначают мидоксалмол. При параличах и парезах вводят 1 %-й раствор стрихнина или 0,05%-й раствор **Прозерпина**.

Мозговое кровообращение восстанавливают с помощью солко-серила, актовегина (или церебролизина). Препараты вводят внутримышечно по 0,3... 1,0 см³ в зависимости от массы тела животного через день в течение 2...3 нед. Солкосерил активизирует транспорт кислорода, питательных веществ и облегчает их усвоение клетками, кроме того, он стимулирует внутримозговой метаболизм и повышает регенерацию клеток, поврежденных в результате тканевой гипоксии или недостатка питательных веществ. Вышеуказанные препараты при эпилептическом статусе не применяют. В целях улучшения периферического кровообращения вводят ницероголин или перорально дают трентал; полезны и массажи. У собак с поражением ЦНС повышается внутричерепное и внутриспинномозговое давление и для его снижения используют 25%-й раствор сульфата магния, лазикс, а внутривенно вводят следующую смесь: 2 см³ уротропина, 2 см³ 10%-го раствора глюконата кальция, 4 см³ 40%-го раствора глюкозы, 7 см³ физраствора, 1 см³ 1%-го раствора димедрола и 4 см³ 5%-го раствора аскорбиновой кислоты.

Для восстановления метаболизма назначают витамины В₆, В₁₂, которые способствуют регенерации поврежденных нейронов и восстановлению деятельности мозга. Не допускается введение в одном шприце растворов витамина В₁₂ с другими витаминами-

^ как находящийся в его молекуле кобальт ускоряет их разрушение.

Лечение кишечной формы проводят симптоматически. Оно направлено на подавление вторичной бактериальной микрофлоры с помощью антибиотиков широкого спектра действия (гентамицин, левомицетин, цефлоридин и др.). При обезвоживании организма необходимо использовать водно-солевые растворы (ацесоль, ди-соль, трисоль и др.). Для удаления токсинов из организма дают активированный уголь с жидкостью в неограниченном количестве. Необходимо также проводить лечебное кормление 3...4-кратное. В рацион следует включать легкоусвояемые продукты.

При поражении мочеполовой системы для подавления секундарной микрофлоры применяют антибиотики широкого спектра действия, также и нитрофурановые препараты, а для снижения воспалительной реакции — кортикостероиды. Затрудненное мочеиспускание лечат спазмолитическими препаратами (но-шпа и др.). При нарушении или отсутствии мочеиспускания, связанными с закупоркой канала, проводят катетеризацию.

При гиперкератозе носовое зеркальце и подушечки лап обрабатывают вазелиновым, облепиховым или шиповниковым маслом. Применяют также и отшелушивающие средства.

Профилактика. Реальный и самый эффективный метод профилактики чумы собак — иммунизация за счет использования различных типов вакцин. За 100 лет со дня открытия этой болезни было создано большое количество вакцин с использованием различных биологических систем. Одна из первых вакцин, разработанная в 1924 г. Пунтони, была

тканевая инактивированная из головного мозга; она создавала слабый иммунитет при поздних сроках его формирования. Значительно позже в 1939 г. Грин предложил тканевую вакцину, полученную пассированием вирулентного штамма вируса чумы, выделенного от серебристо-черной лисицы на белых африканских хорьках; после проведения 53...64 пассажей вирус терял вирулентность для лисиц. Широкое применение вакцины во многих странах мира показало, что она обладала высокой остаточной вирулентностью и вследствие этого не получила Дальнейшего использования. Живые тканевые вакцины, изготовленные из вируса чумы, адаптированного к мозгу кроликов и белых мышей, также оказались непригодными для профилактики чумы собак.

Новым этапом в разработке вакцин против чумы явилось изучение адаптации вируса на эмбрионах кур. В результате проведения серийных пассажей вирус потерял вирулентные свойства для восприимчивых животных, но приобретал иммуногенную активность.

Большую роль в профилактике чумы сыграли различные куль-J/Pbi клеток, на которых благодаря пассированию изолятов вируса ■^и получены аттенуированные штаммы, из которых в дальней

38

37

шем были приготовлены живые вакцины. Так, после 123 пассажей вируса на эмбрионах кур и 5 в культуре клеток был получен вакцинный штамм Ондестепорт, который в настоящее время широко используют при изготовлении вакцин против чумы плотоядных.

В нашей стране до 1970 г. для профилактики чумы плотоядных применяли эмбрион-вакцину из аттенуированного на эмбрионах кур штамма Ш-2 и культуральную из штамма У.

В начале 1970 г. была предложена культуральная вакцина против чумы плотоядных из штамма 668-КФ (Г. А. Сафонов и др.). В 1974 г. создана вакцина Вакчум, которую успешно применяли для профилактики чумы пушных зверей и собак (М. П. Чумаков и др.). В 1976—1977 гг. была усовершенствована технология производства ранее выпускаемой вакцины из штамма У, заменив культуру клеток почки щенка на культуру клеток эмбриона перепела (В. М. Дорофеев и др.). Адаптированный штамм был назван ЭПМ. В настоящее время в стране зарегистрировано 17 моно- и ассоциированных вакцин для собак, содержащих в своем составе тот или иной штамм вируса чумы плотоядных. Для профилактики чумы наиболее часто используют культуральные вакцины на основе штаммов ЭПМ и Вакчум, являющихся аналогами зарубежных вакцин из всемирно известных штаммов Ондестепорт, Рон-борн.

Все вышеуказанные живые культуральные вакцины, которые используют в настоящее время для профилактики чумы плотоядных у пушных зверей и собак, являются высокоэффективными и безопасными. В то же время наблюдаются некоторые различия в реактогенности между авианизированными штаммами Ондестепорт и штаммами,

адаптированными к клеточным культурам, полученным из почек собак (Ронборн, Вакчум).

Доказано, что вирус, адаптированный к клеточным культурам тканей собак, может вызывать развитие энцефалитов у собак. Он является вирулентным для серых лисиц, но совершенно безвреден для красных лисиц. При этом оба вида лисиц могли быть иммунизированы авианизированным штаммом без каких-либо побочных эффектов. Сходные результаты были получены для кустарниковой собаки, гривастого волка и фенека.

Появление перевиваемых культур клеток обусловило исследование их чувствительности к вирусу чумы собак. Было показано, что к вирулентному вирусу чумы собак восприимчивы культуры клеток меланомы и карциномы щитовидной железы собак, перевиваемые линии амниона эмбриона человека FZ и A1. Проводились попытки адаптировать вирулентный штамм вируса чумы собак Snyder Hill к неперебиваемым культурам линии LC-MK2, LLC-MK3, MDSK, PK1. Отечественными специалистами показано, что высокоиммунный штамм Ронборн может также размножаться в перевиваемой линии клеток Vero; его использовали для производства вакцины. В 1988—1996 гг. во ВНИИВВиМ была разработана вакцина путем адаптации штамма ЭПМ к перевиваемой культуре клеток почки зеленой мартышки CV-1. Применение перевиваемых культур клеток позволяет значительно удешевить производство вакцин. Однако перевиваемые культуры не всегда стабильны по своим свойствам, легко контаминируются микоплазмой и, вероятно, посторонними вирусами. Длительное их применение может привести к изменению кариотипа клеток, гиператтенуации штаммов вируса и, как следствие, к снижению или потере иммуногенности при сохранении инфекционной активности вируса для культуры клеток. Учитывая вышеизложенное, необходимо проводить исследования по основным показателям, характерным для перевиваемых культур.

В последнее время были разработаны и стали широко применяться многокомпонентные вакцины, содержащие в своем составе вирус чумы собак. Преимущества подобных вакцин очевидны, они связаны с сокращением сроков вакцинации и существенным снижением трудозатрат. Однако многокомпонентные вакцины имеют и определенные недостатки. Отмечено, что в случае применения комбинированных вакцин иммунный ответ на чумной компонент ниже в случае применения моновакцины при одной и той же дозе вируса. Взаимодействие вируса чумы собак и аденовируса в живой аттенуированной вакцине может вызывать подавление иммунного ответа. Парвовирусная инфекция провоцирует заболевание чумой плотоядных после введения живой аттенуированной вакцины против чумы плотоядных. Использование сочетания живого парвовирусного и чумного компонентов в одной вакцине приводит к повышению вероятности аддитивной им-муносупрессии вследствие интерференции вирусов. Отмечены также случаи энцефалитов у собак,

вакцинированных поливалентными препаратами. Сочетание живого коронавирусного и других компонентов в одной вакцине также может индуцировать заболевание чумой плотоядных. Хотя живые аттенуированные вакцины безопасны и эффективны, тем не менее возможны побочные реакции, обусловленные взаимодействием организма животного, вакцины и неблагоприятных факторов окружающей среды. После вакцинации аттенуированный живой вирус чумы плотоядных короткое время размножается в организме собак, вызывая скоротечную иммуносупрессию и тромбоцитопению.

В середине 70-х годов XX в. при попытках вакцинировать некоторые дикие виды животных в целях ликвидации природных очагов были индуцированы эпизоотии чумы плотоядных у красной панды и черноногих хорьков. Несмотря на то что животные были Фивиты вакциной из аттенуированного к эмбрионам кур штамма ндестепорт, у них развивались признаки чумы плотоядных, приводящие к летальному исходу. Это могло вызвать полное исчезновение черноногих хорьков. Гибель вида удалось предотвратить пу-

—
41

39

тем поголовной иммунизации последней из существующих колоний специальной приготовленной формолвакциной. Имеются также сообщения об отдельных случаях заболевания у африканских кустарниковых собак.

Перечисленные недостатки живых аттенуированных вакцин стимулировали дальнейшие исследования в области профилактики чумы плотоядных. Были сделаны попытки использования гетеротипичных и субъединичных вакцин, иммуностимулирующих комплексов, содержащих F и H белки вируса чумы собак.

Ведутся также работы по созданию рекомбинантных вакцин, в которых в качестве вектора используют, как правило, поксвирусы, несущие гены, кодирующие поверхностные белки вируса кори или чумы собак. Однако широкого применения новые типы вакцин пока не получили, так как их эффективность мало изучена. Несмотря на относительно благополучную эпизоотическую ситуацию по чуме плотоядных в звероводческих хозяйствах и собачьих питомниках России, регулярно отмечают отдельные случаи заболевания, связанные с недостатками при вакцинации и наличием естественных природных очагов среди диких животных. Аналогичная ситуация складывается и за рубежом.

В 1978 г. наблюдали эпидемии в Серенгети (Восточная Африка) среди шакаловых лисиц, в 1991 г. — у африканских диких собак, в

1992 г. — у экзотических кошек (львов, тигров, гепардов, леопардов, ягуаров) в Калифорнийском парке. Нарушения вакцинации привели к вспышкам чумы у щенков собак в Индиане в 1992 и

1993 гг. Учащение случаев вспышек чумы среди собачьих популяций в европейских странах связывают с отсутствием или нарушениями при вакцинации. Возможным источником чумы могли служить дикие куньи. Выделенные в США, Европе и Африке изоля-ты от разных видов животных, вероятно, происходят от вакцинных штаммов, т. е. вспышки обусловлены реверсией штамма Ронборн.

Эффективность вакцинации определяется не только качеством вакцины, но также и состоянием иммунной системы животного. Как правило, щенков собак прививают в возрасте 2...3 мес. Считается, что до этого возраста они устойчивы к заражению вирусом чумы собак. Собаки гнотобионты в возрасте менее 1 нед наиболее восприимчивы к заражению вирулентным вирусом чумы собак; 85 % погибали от острых энцефалитов через 2...5 нед после заражения. В то же время смертность среди более взрослых собак была значительно ниже и составляла около 30 %■ Чувствительность собак к ВЧП в зависимости от возраста коррелировала с ответом *in vitro* лимфоцитов периферической крови на фитомитогены, т. е. повышенную восприимчивость новорожденных собак к заболеванию чумой можно объяснить, по-видимому, физиологической незрелостью иммунной системы. В то же время ряд исследователей считают, что мнение об иммунологической незрелости новорожденных щенков неверно, так как уже в суточном возрасте у них развивается иммунный ответ на вирус гепатита.

В естественных условиях щенки, как правило, имеют пассивный иммунитет за счет антител, полученных от матери во время беременности через плаценту, а также с молозивом. Только 2,9 % антител попадают к щенкам через плацентарный барьер, все остальные они получают с молозивом. Суммарный уровень антител у щенков составляет приблизительно 77 % от антител в сыворотке крови матери. Основная часть молозивных антител переходит к щенкам от иммунных матерей в течение первых суток жизни.

Роль колостральных антител в защите щенков от заражения чумой полностью доказана. Исследовав в реакции нейтрализации сыворотки крови щенков и сопоставив результаты с контрольным заражением вирулентным вирусом чумы плотоядных, установлено, что щенки с титрами антител 1 : 20 и ниже заведомо чувствительны к заражению вирулентным вирусом, 50 % щенков с титрами 1 : 30... 1 : 40 устойчивы к заболеванию, а щенки с титрами антител 1 : 100 и выше являются полностью иммунными.

В то же время наличие колостральных антител не только предохраняет щенков от заражения, но и препятствует иммунизирующему действию вакцины. Поэтому важно знать, в каком возрасте щенки будут утрачивать пассивный иммунитет и станут восприимчивы к вакцинации. Было установлено, что период полураспада колостральных антител у щенков собак составляет в среднем 8,4 сут. Скорость элиминации колостральных антител прямо пропорциональна скорости роста щенков. Собаки, которые

растут быстрее, раньше утрачивают пассивный иммунитет и становятся восприимчивы к вакцинации. В 7-недельном возрасте примерно у половины щенков уже нет колостральных антител, тогда как у остальных они присутствуют в достаточном для защиты титре. По мнению ряда исследователей, материнские антитела могут персистировать до 12... 14 нед и интерферировать с вакцинным вирусом.

Учитывая постоянную скорость элиминации колостральных антител, а также сопоставив титры антител у щенков в реакции нейтрализации с результатами контрольного заражения вирулентным штаммом Снайдер Хилл вируса чумы собак, важно иметь номограмму для предсказания начала вакцинации щенков самого Раннего возраста на основании исследования титров сывороточных антител у их матерей. Однако практическое применение данной номограммы показало, что использование в данных исследованиях вирулентного вируса чумы собак создало некоторую не-^очность в определении сроков вакцинации. При использовании вакцинного вируса, адаптированного к эмбрионам кур, только у 82 % щенков были выявлены высокие титры антител в реакции нейтрализации (1 : 100 и выше) в противоположность ожидаемым 98 %, полученным с вирулентным вирусом.

В то же время имеются данные, что титры колостральных антител у каждого щенка в помете обусловлены не только иммунным статусом сук, но и количеством полученного им молозива. Поэтому точные сроки вакцинации могут быть определены путем исследования сыворотки крови каждого конкретного щенка. Проведение таких исследований с помощью реакции нейтрализации слишком дорого и не практично.

Учитывая возможность интерференции с колостральными антителами за рубежом предложили проводить первую вакцинацию в две стадии, причем вторую, согласно рекомендации, в 12...14-не-дельном возрасте, когда применение вакцины наиболее эффективно. Отечественные наставления по применению вакцин также рекомендуют вакцинировать щенков собак в два приема.

В то же время имеются сообщения о том, что наличие колостральных антител не мешает проведению эффективной вакцинации в случае применения повышенных доз вакцинного вируса.

Подобные исследования влияния колостральных антител на формирование поствакцинального иммунитета к вирусу чумы плотоядных были проведены также на норках. В 4-недельном возрасте они могут быть эффективно вакцинированы против чумы плотоядных при отсутствии пассивного иммунитета.

Обстоятельные исследования механизма возникновения и динамики колострального иммунитета при чуме собак проведены в Санкт-Петербурге. На основании фактического материала утверждается, что послеродовые физиологические перестройки в организме матери приводят не только к активации биосинтеза молока, но и антител. Динамика антител в молоке матери имеет волнообразный характер с максимальными

значениями на 20-е сутки после родов. Колостральный иммунитет против чумы плотоядных приобретается щенками в процессе кормления материнским молоком, при этом с молозивом — менее 30 %, а с молоком — 70 % защитных материнских антител.

Изучено также влияние колостральных антител на формирование активного иммунитета при заражении вирулентным вирусом чумы плотоядных. Оказалось, что щенки норки, перенесшие заражение вирулентным вирусом чумы собак в присутствии материнских антител, не образуют стойкого иммунитета и могут заболеть повторно с летальным исходом, тогда как не имевшие колострального иммунитета к чуме приобретают длительный и, вероятно, пожизненный иммунитет.

В случае вакцинирования животных, находящихся в инкубационном периоде развития чумы, вакцина провоцирует развитие заболевания, вызванного вирулентным вирусом. Вакцинация может быть полностью эффективна, если проведена не менее чем за 2 недели заражения, малоэффективна, если проводится за 1...7 сут до заражения, и потенцирует развитие болезни, если проведена после заражения во время инкубационного периода развития инфекции.

Предпринимались попытки разработать схему вакцинации, которая могла позволить нейтрализовать возможное действие вирулентного вируса в инкубационном периоде развития инфекции и потенцирование его вакциной. Сравнили три схемы вакцинации: обычную (однократное введение вакцины в отсутствие колостральных антител), бустерную вакцинацию (предварительное введение иммунной сыворотки и вакцинация через 14 сут) и симультанную вакцинацию (одновременное введение вакцины и иммунной сыворотки). Оказалось, что наилучшие результаты достигаются в случае применения обычной или бустерной вакцинации, в то время как симультанная вакцинация снижает эффективность действия вакцины.

На эффективность вакцинации кроме колостральных антител оказывают влияние и другие факторы. Отсутствие ответа на вакцину может быть связано с иммунодефицитным состоянием организма. В настоящее время эта проблема усиливается в связи с направленным чистопородным разведением. Точное число таких животных неизвестно, однако они могут играть существенную роль среди факторов, влияющих на иммунодефицитных животных, что было показано на искусственно супрессированных собаках.

Среди факторов, влияющих на эффективность вакцинации, следует отметить также ослабленность животного или наличие у него какого-либо заболевания. Описано ослабляющее влияние плазматоза на эффективность вакцинации норки. Ослабление иммунного ответа у щенков наблюдают в условиях повышенной влажности, температуры и стрессов.

Для профилактики чумы собак преимущественно применяют отечественные ассоциированные вакцины, а также и импортные. Из

отечественных препаратов наиболее широкое применение получили вакцины, которые готовит ООО «Биоцентр»: биокан D (против чумы плотоядных), DPAL (против чумы, парвовирусного энтерита, аденовирусных инфекций и лептоспироза собак). НПО «Нарвак» готовит вакцины Мультикан-4 (против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного и коронавирусного энтеритов и лептоспироза собак), Мультикан-6 (против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного и коронавирусного энтеритов и лептоспироза) и Мультикан-8 (кроме вышеуказанных болезней и "Ротив бешенства).

На протяжении более чем 25 лет Институт полиомиелита и $хvJ^{уCHb,X}$ эн^сФ^{ал}итов РАМН РФ выпускает вирус-вакцину су-Уо культуральную против чумы плотоядных (Вакчум). ФГУ

45

43

ВНИИЗЖ производит моновакцину против чумы плотоядных и ассоциированную против парвовирусного энтерита, гепатита, чумы плотоядных и бешенства. ВНИИВВиМ также выпускает вакцину против чумы плотоядных культуральную сухую и трехвалентную против чумы, энтерита и гепатита плотоядных. Все вышеуказанные вакцины выпускают в соответствии с ТУ. Иммуно-генность на чуму оценивают по титру вируса: каждая пятая серия вакцины, изготовленная ООО «Биоцентр», подвергается дополнительному контролю на тхорзофретках. Вакцинированных и контрольных животных заражают вирулентным штаммом вируса чумы плотоядных Снайдер Хилл.

Наряду с отечественными вакцинами также применяют следующие импортные: Гексадог, Тетрадог (Франция — фирма «Мери-ал»), Вангард-5,7 (США —фирма «Пфайзер») и др.

Мероприятия по борьбе с этой болезнью проводят в соответствии с Инструкцией по предупреждению и ликвидации чумы плотоядных (утв. Департаментом ветеринарии Минсельхоза России 25.04.1997 г.).

Авторами проанализированы и обобщены большинство случаев возникновения чумы у собак. Наиболее типичные и частые причины — игнорирование сроков вакцинации. Значительное влияние на эффективность профилактической вакцинации собак оказывают погрешности при транспортировке и хранении готовых препаратов; нарушение укупорки ампул (флаконов), изменение формы и внешнего вида лиофилизированного образца. Поэтому, приобретая вакцину, необходимо сличать внешний вид препарата с тем, что написано в инструкции по его применению.

Зачастую для разбавления вакцины используют не специально прилагаемые растворы, а кипяченую воду, имеющую различное значение рН; в такой среде вакцинный вирус погибает очень быстро. Категорически запрещается хранить изготовленную вакцину более 1 ч. Для дезинфекции колпачка флаконов и резиновых пробок нельзя использовать спирт и другие дезинфектанты. Запрещается использовать для разбавления чумной

вакцины другие инактивированные не приготовленные специальным образом биопрепараты. Приготовленные для применения образцы вакцины следует защищать от света, прямых солнечных лучей, тепла. Категорически запрещается изменять рекомендованную дозировку препарата.

Важное значение кроме ранее описанных факторов должно быть уделено санитарному аспекту, который зачастую игнорируют. Прежде чем приступать к вакцинации, необходимо провести термометрию и ни в коем случае не вакцинировать собак, имеющих повышенную температуру тела. Чрезвычайно важно за 7...10сут до начала вакцинации провести дегельминтизацию животных, а также в первые дни после нее следует до минимума све

44

сти контакты между животными на выгульных площадках, смотрах, выставках и т. д. Вакцинацию должны проводить только ветеринарные специалисты.

ПАРВОВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ

Парвовирусный энтерит — остропротекающая контагиозная болезнь, которая сопровождается незначительным повышением температуры тела, рвотой, энтеритом, иногда геморрагическим-редко встречается миокардиальная форма.

Историческая справка. В феврале 1978 г. в южных и среднезападных штатах США была зарегистрирована высококонтагиозная диарея у собак породы колли, которых выставляли на выставку. Несколько собак погибло. Позднее, с марта по май, вспышки болезни наблюдали среди собак и других пород на всей территории США. В лаборатории Корнельского университета из проб кала и кишечника больных и павших животных в культуре клеток почки собаки выделили несколько штаммов вируса с морфологическими признаками коронавируса. В августе 1978 г. новые вспышки тяжелой болезни зарегистрированы в среднезападных штатах, особенно сильные в штате Техас. Заболевание достигло 100 % у щенков до 5-месячного возраста. Падеж регистрировали и у взрослых собак. Начиная с августа 1978 г. в лаборатории университета в фекалиях больных животных с помощью электронной микроскопии был обнаружен мелкий вирус диаметром 20 нм, который по морфологическим признакам был отнесен к парвовирусу. В сентябре 1978 г. вспышка парвовирусной инфекции у собак отмечена по всей стране, особенно тяжелые случаи отмечены у собак, находившихся в питомниках [17]. В этом же году болезнь была установлена в Австрии, Канаде, Бельгии, Нидерландах, Франции.

В Испании (г. Барселона) 25 сентября 1980 г. состоялся конгресс Всемирной ассоциации мелких животных по парвовирусному энтериту собак. В момент открытия конгресса неблагополучными по заболеванию было зарегистрировано 28 стран, в том числе и СССР. На конгрессе были

рассмотрены и обсуждены доклады из различных стран, намечены пути ликвидации болезни, методы диагностики, профилактики и лечения.

Для лечения больных собак были рекомендованы симптоматические методы лечения, ориентированные на клинические признаки болезни (рвоту, диарею, дегидратацию собак, бактериальную микрофлору), а также специфические средства — вакцинация ^соак инаktivированной и живой вакциной против панлейкопении кошек и уже полученными вариантами инаktivированной вакцины против парвовирусного энтерита собак. Для создания более длительного иммунитета учитывали наличие пассивного им-

47

мунитета у щенков и проводили двукратную вакцинацию с учетом возраста и срока введения препарата.

Было бы несправедливо умолчать о краткой истории возникновения и изучения парвовирусного энтерита собак в нашей стране. В конце 1979 г. ветеринарными врачами Москвы были зарегистрированы отдельные случаи заболевания собак с признаками рвоты, энтерита и гибели, которые принимали за отравление. В начале 1980 г. подобную клинику болезни у собак наблюдали значительно чаще, а уже в июне—июле заболеваемость приобрела массовый характер. Ветеринарная служба страны оказалась в затруднительном положении, так как не располагала методами диагностики, хотя многие страны в мире уже имели не только лабораторные методы диагностики, но и средства лечения и специфической профилактики энтерита.

Исследования по изучению заболевания впервые в нашей стране начаты в ВГНКИ ветпрепаратов в лаборатории, руководимой профессором А. В. Селивановым. В середине августа 1980 г, А. А. Сулимов на базе Тимирязевской станции по борьбе с заболеваниями животных в течение 10 сут изучал клиническую картину болезни и осуществлял отбор материала для лабораторных исследований. Клинические признаки больных собак были характерными для парвовирусного энтерита (рвота, диарея, обезвоживание организма, повышение температуры тела до 40...41 °С примерно у 40 % собак). От собак с классическими клиническими признаками болезни были взяты пробы фекалий и исследованы в РГА. Во всех 10 пробах обнаружили гемагглютинирующий агент с титрами 1 : 256... 1 : 8196. При идентификации в РТГА с использованием гипериммунной сыворотки, полученной на вирус энтерита норек, установлено антигенное родство, что позволило отнести возбудитель болезни к парвовирусу. С помощью электронной микроскопии Ю. И. Могильным были подтверждены данные серологических исследований; в фекалиях больных собак обнаружен вирус икосаэдрической формы диаметром (20 ± 2) нм, что характерно для представителей семейства парво-вирусы.

В сентябре 1980 г. руководством ветеринарной службы Москвы было проведено совещание специалистов в связи со сложившейся ситуацией, на

котором А. А. Сулимовым прочитана лекция по парвовирусному энтериту собак и обсуждены методы борьбы с инфекцией. Из выступлений ветеринарных врачей следовало, что, несмотря на сложившуюся ситуацию, они успешно боролись с болезнью, применяя симптоматические методы лечения. В 1981 г. на конференции, посвященной 50-летию ВГНКИ, было сделано сообщение о ситуации по парвовирусному энтериту собак в нашей стране. С целью ознакомления ветеринарных врачей с заболеванием была опубликована обзорная статья по данным литературы [9].

4S

В постановке диагноза авторы оказывали помощь на протяжении длительного времени различным организациям страны при доставке исследуемого материала в институт, а также ветеринарной службе пограничных войск.

После постановки диагноза, выделения вируса в культуре клеток и изучения основных биологических свойств исследования были сосредоточены на диагностике, профилактике и лечении заболевания. В короткий срок создан набор для диагностики в РТГА парвовирусных инфекций плотоядных (парвовирусный энтерит собак, вирусный энтерит норки, панлейкопения кошек). Разработана и внедрена в ветеринарную практику первая в нашей стране инактивированная вакцина против парвовирусных инфекций плотоядных (Парвовак карниворум). Благодаря успешным исследованиям, проведенным впервые в нашей стране, В. И. Уласовым в 1984 г. от собак выделен аденовирус тип 2. После изучения биологических свойств вируса появилась возможность создать ассоциированную вакцину для профилактики аденовирусных инфекций и парвовирусного энтерита собак (Тривак). Примерно через 2 года была разработана вакцина и внедрена в ветеринарную практику для профилактики чумы, инфекционного гепатита, аденовирусных инфекций и парвовирусного энтерита собак (Тетравак).

Кроме вышеуказанных биопрепаратов совместно с Ю. А. Малаховым и Г. Л. Соболевой была создана ассоциированная вакцина против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного энтерита и лептоспироза собак (Гексаканивак). Из лечебных средств была разработана и внедрена в ветеринарную практику гипериммунная сыворотка и иммуноглобулин (Поликаниглоб) против чумы плотоядных, аденовирусных инфекций, парвовирусного энтерита собак. Изготовление и контроль вакцины до 1992 г. осуществлялись на базе зверосовхоза «Родники» Раменского района Московской области, а с января 1992 г. их изготавливал ТОО «Биоцентр» под авторским надзором.

Следует отметить, что в течение 10 лет после появления парвовирусного энтерита собак в нашей стране была разработана Диагностика и созданы средства специфического лечения и профилактики. Применение моно- и ассоциированных вакцин позволило значительно снизить заболеваемость собак парвовирус-ным энтеритом и аденовирусными

инфекциями. В настоящее время они встречаются довольно редко и лишь в отдельных случаях, и особенно у щенков, не подвергавшихся своевременной "акцинации".

Возбудитель. Относится к семейству парвовирусы. У собак вы-вп?⁰
ДВа типа - Парвовирус тип 1 (минутный вирус) был выделен '968 г. (Германия) из кала клинически здоровой собаки: вирус <■ патогенный для собак. Тип 2 изолирован в 1978 г. в США в период эпизоотии парвовирусного энтерита собак; он обладает ви-

^•«■ме болезни собак ^ рулентными свойствами. Типы вируса различаются спектром чув ствительности культур клеток и отсутствием перекрестной серо-логической реакции |37J.

Парвовирус тип 2 — это ДНК-содержащий вирус; не имеет оболочки, обладает икосаэдрической формой; диаметр вириона (20 ± 4) нм. Вирус устойчив к физико-химическим факторам. Инфекционная активность сохраняется при воздействии на вирус эфира, хлороформа, а также при pH среды до 3. При 80 °C он инактивируется за 15 мин, при 56 °C — в течение 30 мин; при низких температурах инфекционная активность сохраняется до 2...3 лет и более. Вирус чувствителен к формалину; 0,2%-й раствор в условиях комнатной температуры вызывает полную инактивацию за 24 ч. Эффективные дезинфицирующие средства — 30%-й раствор кальцинированной соды, жавелевой воды.

Парвовирус тип 2 обладает гемагглютинирующей активностью с эритроцитами свиньи, обезьяны макаки резус [6]. Наилучшие условия для постановки РГА или РТГА: забуференный раствор pH 6,4...6,6, температура 4 °C.

Вирус обладает антигенным родством с вирусом панлейкопении кошек и вирусом энтерита норки. Это было установлено многими исследователями с помощью РТГА, РН и моноклональных антител. При заражении собак вирусом образуются антитела, ингибирующие гемагглютинацию и вируснейтрализующие. Антитела, ингибирующие гемагглютинацию, при внутримышечном введении вируса появляются на 2...3-й сутки после заражения, при оральной — через 24...48 ч. Затем титр антител повышается очень быстро и достигает максимума в РТГА на 7...8-е сутки, независимо от метода введения вируса. Серологический ответ на вирус используют при диагностике. Следует отметить, что РТГА — простой и быстрый метод, но менее чувствительный, чем РН.

Для репродукции вируса необходимое условие — это наличие активно делящихся клеток. С этой целью используют первично-трипсинизированную культуру клеток почки котенка или перевиваемую линию клеток этой же культуры (CRFK). Вирус при репродукции образует внутриядерные включения и обладает слабо-выраженным ЦПД, которое под световым микроскопом нельзя!

, е сутки. В этот момент у 50 % больных щенков в 1 г кала такое держание вируса, которое достаточно, чтобы инфицировать 5 тыс. щенков, при условии, что доза вируса Ю^ТЦДзд способна вызвать заболевание.

Другой, не менее важной причиной в распространении заболевания является высокая устойчивость возбудителя к физико-химическим факторам и сохранность во внешней среде до нескольких месяцев. При попадании в организм животного небольшой дозы вируса часто возникает субклиническая форма болезни; бо-йее высокая вызывает заболевание, характерное для парвовирусного энтерита [45]. При экспериментальном заражении щенков [44] установлено, что выделение вируса с фекалиями происходит в течение 7...14 сут, а максимальное количество (более 10^9 ИД₅₀/см³ в 1 г кала) приходится на 4...7-е сутки после инфицирования. Вирус был обнаружен при острой стадии болезни в рвотных массах и слюне; он отсутствовал в моче. Больные собаки распространяют вирус при контакте в течение 2...3 нед.

Благодаря быстрому иммунному ответу антитела препятствуют обильному выделению вируса во внешнюю среду уже через 2 нед после заражения. Следует отметить, что вирус может длительное время сохраняться на лапах и шерсти собак и тем самым создавать угрозу для невакцинированных животных. Экспериментально зараженные собаки, не имевшие антител до начала опыта, выделяли вирус длительное время.

Передача вируса происходит также при контакте больных собак с клинически здоровыми, хотя, по мнению некоторых исследователей, этот путь представляется маловероятным. Известно, что парвовирус отличается стабильностью во внешней среде, а пероральное и интраназальное инфицирование животных довольно распространенный путь, поэтому большое значение имеет передача вируса при контакте собак с почвой, загрязненной выделениями больных животных. Передача вируса возможна также через инфицированные предметы ухода за животными, корма. Необходимо отметить, что источником вируса могут быть длительное время собаки, переболевшие парвовирусным энтеритом [52]. Быстрому и внезапному распространению парвовирусного энтерита, особен

-----Ж-----●--- - * « »---Я-----1-----r»..viv
<_»«« I vpil Il~

обнаружить. Поэтому используют косвенные методы: выявлена "«вначале появления заболевания, в 1978г. способствовало ин-внутриядерных включений, МФА, ИФА, РГА. генсивное перемещение животных по странам мира. Некоторые

Эпизоотология. Парвовирусный энтерит собак впервые уста исследователи полагают, что благодаря широкому применению новлен в США [17] и благодаря внезапности, высокой контагиоз дологических препаратов, таких, как гипериммунные сыворот-ности быстро распространился по всему миру и уже к кони¹ ^гамма-глобулины и другие препараты, изготовленные из сыво-1980 г. охватил почти все страны. Jjjjjj* крови собак, применяемых в терапии, также явились при-

Основным источником распространения болезни служат фекалиями и мочой зараженных животных в этот период, лии больных собак (в 1 г 10⁹ ИД₅₀). Его также обнаруживают ■ ^{АТМ}>Ди как механические распространители играют определенными низкими титрами в рвотных массах со слизью в течение 2... 12 с> ^"Роль в передаче вируса, особенно в клубах собаководства; ве-а в отдельных случаях 22 сут. Считают, что выделение вируса с кз ударные врачи и их помощники способствуют этому процессу, лом происходит в течение 10 сут; максимального количества — н ^{ЧВ}*Симальное число случаев болезни приходится на весенне-лет-

50

J

49

ний период и с октября по март. Это, вероятно, связано с тем, что в это время года рождается большое количество щенков, а также происходит интенсивное перемещение животных в период отпусков, выставок. Существует неоднозначное мнение о сезонности проявления болезни. Патологоанатомы считают, по данным вскрытия трупов павших животных, что максимальная заболеваемость приходится на ноябрь—январь, а минимальная — на июнь-сентябрь. Некоторые ученые полагают, что заболеваемость в течение года не имеет сезонных колебаний.

Восприимчивость собак не зависит от породы и пола. Большинство исследователей полагают, что чувствительность к болезни зависит только от возраста: наиболее восприимчивы собаки от 2неддо 1 года. В июне 1980 г. был зарегистрирован парвовирус-ный энтерит енотовидных собак на 11 фермах в Финляндии. Смертность у щенков колебалась от 1 до 30 %, в то время как у взрослых животных клинические признаки болезни не наблюдали. У щенков 2...5-недельного возраста отмечали рвоту и энтерит различной тяжести; погибли 1000 щенков. При вскрытии макроскопические изменения были характерными для парвовирусного энтерита собак. Из кала был выделен парвовирус, идентичный по антигенным свойствам парвовирусу собак, обладающий гемагглютинирующей активностью с эритроцитами свиньи. При экспериментальном заражении енотовидных собак и лисиц установлена их чувствительность к вирусу. Попытка вызвать заболевание у хорьков или обнаружить антитела в сыворотке крови была безуспешной [38].

Установлено, что к парвовирусу собак тип 2 чувствительны и некоторые животные семейства собачьих (псовых). Заболевание было зарегистрировано у гривастого волка, павшего от гастроэнтерита в зоопарке Техаса, крабоедной лисицы, енота полоскуна, койота [40]. Парвовирусный энтерит был также установлен в 1980 г. в зоопарке Москвы у корсаков (дикая лисица) и гибрида собаки с шакалом. В конце 1980—1982 гг. в 7 зверохозяйствах страны у лисиц и песцов был установлен парвовирусный энтерит. Клинические признаки болезни не отличались от парвовирусного энтерита собак. При исследовании проб кала от больных лисиц и песцов обнаружен гемагглютинирующий антиген

с высокими титрами РГА, а в РТГА с гипериммунной сывороткой, полученной на парвовирус собак, установлено антигенное родство. С помощью электронной микроскопии в пробах кала обнаружены вирусные частицы икосаэдральной формы диаметром (20 ± 2) нм, характерные для парвовируса [111].

Домашние кошки, хорьки, норки также чувствительны при экспериментальном парентеральном инфицировании парвовирусом тип 2. Заболевание протекает без клинических проявлений; антитела образуются, однако при оральном введении вируса они отсутствуют в сыворотке крови животных. Предполагают, что перебо-

50

■вшие парвовирусным энтеритом **собаки** приобретают пожизненный иммунитет.

Для людей парвовирусный энтерит не представляет опасности. Так, по данным французских исследователей [37], при изучении сывороток крови на наличие антител к парвовирусу собак у ветеринарных специалистов с расстройством желудочно-кишечного тракта, которые имели длительный контакт с больными собаками, были получены отрицательные результаты.

Патогенез. Заражение чаще всего происходит через пищеварительный тракт, а также через слизистую оболочку носа, лимфоидные клетки глотки, лимфоидные клетки пейеровых бляшек, расположенных под слизистой оболочкой кишечника, которые играют значительную роль в проникновении вируса в организм. Возраст собак имеет большое значение в патогенезе. Известно, что парвовирус собак содержит очень маленькое количество генетического материала в одностратчатой ДНК. Размножение вируса происходит в активно делящихся клетках миокарда, особенно в стадии митоза клеток. Вирус размножается в делящихся клетках миокарда и кишечном эпителии. У новорожденных щенят сердечные миоциты размножаются довольно быстро в течение первых 2...4 нед жизни, в то время как репродукция эпителиальных клеток кишечника происходит позже. После отъема у щенят более интенсивно идет деление эпителиальных клеток кишечника, а клеток мышц сердца медленнее, поэтому в этот период времени у щенят, которые не защищены материнскими антителами, чаще поражается кишечник, а не миокард [17].

Различают две формы парвовирусного энтерита: кишечную (встречается гораздо чаще) и миокардиальную. После проникновения вируса в организм животного естественным путем или при экспериментальном инфицировании его репродукция происходит в фарингеальных лимфоидных тканях — лимфоцитах Т и В. Затем он попадает в кровь и разносится по всему организму. Известно, что парвовирус собак продуцируется в клетках в период интенсивного синтеза клеточной ДНК во время активного митоза. Лимфоидная ткань у собак обладает высокой митотической активностью, поэтому вирус поражает обычно лимфатические узлы, лимфоидные ткани, крипты кишечного эпителия.

Патогенез кишечной формы изучен при экспериментальном заражении ораназальным путем. Повышение температуры тела отмечали через 3...5 сут после инфицирования. В этот период ви-1 гл_ы^{был} выделен из сыворотки и плазмы крови с титрами

ИД_{50/см³} Во внутренних органах титры вируса также были высокими, но значительно выше в селезенке, тимусе, ганглиях. На J--b-е сутки после заражения происходило образование антител в ыворотках крови, тормозящих гемагглютинацию; титр достигал ^пика через 7...9 сут.

53

Такие же исследования при экспериментальном заражении собак показали, что диарея и максимальное количество вируса в фекалиях приходится на 3...5-е сутки независимо от наличия клинических признаков. Титр вируса у половины инфицированных собак в кале достигал 10^{5-2} ИД_{50д}, а у других животных лишь 10 ИД_д. На 8-е сутки после заражения вирус выделялся с калом в небольших титрах у 10 % инфицированных собак, а на 9-е сутки он отсутствовал. Повышение температуры тела и лейкопению отмечали на 5-е сутки или в момент появления антител, способных остановить фазу виремии..Антитела появляются на 4...5-есутки после инфицирования; они способны остановить виремию и снизить титр вируса в кале [37, 44].

Клинические признаки, выделение вируса, гематологические изменения и образование антител отмечают у собак через 24...48 ч после заражения парентеральным способом. Это указывает на то, что патогенез при таком методе инфицирования отличается от предыдущего. При заражении собак парентеральным методом первичное размножение вируса происходит в лимфоидной ткани. Затем он попадает в кровеносное русло. Далее его репродукция отмечена в эпителиальных клетках крипт кишечника.

Патогенез миокардиальной формы болезни щенков изучен недостаточно. Экспериментальный миокардит был воспроизведен введением вируса в матку и путем заражения щенков 5-не-дельного возраста, не имевших антител к парвовирусу собак. Опыты по воспроизведению болезни с миокардиальной формой у щенков старшего возраста всегда протекали с развитием энтерита.

Клинические признаки. Симптомы болезни отличаются разнообразием. Болеют собаки всех возрастов, чувствительность не зависит от породы и пола, но наиболее восприимчивы щенки. Болезнь протекает в различных формах: в субклинической форме (примерно 80 %, чаще у собак старшего возраста), в умеренной (у 10 %) и в тяжелой (у оставшихся 10 %).

Болезнь преимущественно встречается в кишечной форме и редко в миокардиальной (сердечной). Естественное инфицирование животных происходит ораназально. Инкубационный период составляет 4...6 сут. При экспериментальном заражении щенков ораназальным путем признаки болезни никогда не появлялись ранее чем через 3...4 суток, а при

внутривенном — приблизительно через 24 ч [37]. Смертность животных колеблется от 2 до 5 % в основном у щенков.

Кишечная форма наиболее часто встречается у щенков в возрасте 2...6 мес. Первые клинические признаки появляются внезапно; вначале потеря аппетита, живот иногда становится напряженным и чувствительным при пальпации, быстро появляется рвота и в большинстве случаев затрудняется мочеиспускание. Рвотные мас-

54

часто с примесью слизи и желчи. Примерно через 24 ч после нее появляется диарея. Кал может быть желтого, зеленого, ярко-фиолетового, темно-красного цвета, жидкой консистенции, ге-^оррагичным или с незначительным количеством крови (иногда она отсутствует). Фекалии обладают зловонным запахом. Температура тела в большинстве случаев в пределах нормы или незначительно повышается в первые дни болезни на 0,5...0,8 °С и в редких случаях на 1...2 °С. Некоторые исследователи считают, что повышение температуры указывает на неблагоприятный исход. Лейкопения отмечается у 25...30 % собак в первые 4...5 сут болезни и совпадает с повышением температуры тела: число лейкоцитов может снизиться до 500...2000 в 1 мм³.

Рвота и диарея быстро приводят к обезвоживанию организма животного. Признаки обезвоживания часто проявляются в складчатости кожи и западении глазного яблока. В ротовой полости молодых щенят можно обнаружить везикулы, которые постепенно исчезают, но этот признак встречается очень редко. У собак более старшего возраста заболевание может протекать в субклинической форме в течение 2...3 нед и более. У них отмечают резкое снижение аппетита, угнетение, редко расстройство желудочно-кишечного тракта.

На течение болезни могут влиять сроки отъема щенят от матерей, наличие гельминтов, лямблий, стрессы, состояние иммунной системы, а также вирулентность и доза вируса, проникшего в организм.

У собак, переболевших парвовирусным энтеритом, осложнения и какие-либо последствия не отмечены, хотя у некоторых щенков возможна некоторая задержка в росте. У переболевших животных создается иммунитет [37]. У инфицированных беременных сук отмечены аборт, рождение мертвых щенков или щенков с аномалиями (гипоплазия головного мозга, персистенция небной щели, носа, губ); у зараженных кобелей — полное отсутствие спермы (аспермия) или гипоспермия [45].

Сердечная (миокардиальная) форма болезни встречается значительно реже, чем кишечная, у щенков в возрасте от 3 нед до 2 мес, которые не имеют пассивных или активных антител. Однако чаще ее регистрируют до 4-недельного возраста. Внезапная гибель совершенно здоровых щенков сопровождается затрудненным дыханием, тахикардией, слабым пульсом, посинением слизистых оболочек, конвульсией и коллапсом. Обычно более 50 % щенков в 8-недельном возрасте погибает от острой сердечной недостаточности, а у выживших остаются поражения «иокарда».

Подострая сердечная недостаточность у щенков старше 8 нед сопровождается одышкой, депрессией, слабостью, протрацией, застойными явлениями в печени. В результате может развиваться ^aсцит, аритмическая тахикардия. Эта форма болезни может про

53

должаться в течение нескольких месяцев; сердечная недостаточность приводит к поражению легких [35, 45].

Клинические признаки болезни у щенков различного возраста изучены при экспериментальном заражении. В исследованиях участвовали 6-недельные щенки, у которых отсутствовали антитела и парвовирус в фекалиях. Их инфицировали одновременно подкожно и распылением на слизистую оболочку гортани вирусом, выделенным от собаки с тяжело протекающим энтеритом; на 2-е сутки наблюдали повышение температуры тела и выделение вируса с калом. У вынужденно забитых щенков через 48 ч вирус был выделен в культуре клеток из тимуса, миндалин, костного мозга, мезентеральных узлов, сердца, печени, селезенки и содержимого кишечника. На 5-е сутки его выделить из этих органов не удалось. Была отмечена корреляция между гистологическими изменениями в слизистой оболочке двенадцатиперстной, тощей, подвздошной и ободочной кишок и локализацией антигена вируса, установленного с помощью МФА. Антитела к парвовирусу собак были обнаружены на 3-й сутки после инфицирования. Однако клинически значимые признаки болезни отсутствовали.

Аналогичные исследования проведены на 7 щенятах одного помета 6-недельного возраста. Щенков заражали оральным способом вирусом, выделенным от больной собаки с ярко выраженными признаками парвовирусного энтерита. На 5-е сутки после инфицирования у всех щенков отмечены клинические симптомы: умеренная депрессия, анорексия и повышение температуры тела на 1 °C. На 6-е сутки у всех животных появились рвота, диарея и дегидратация. Кал был водянистым со слизью красноватого цвета и зловонным запахом. На 7-е сутки после инфицирования 5 щенков пали и 2 выжили [51].

Экспериментальное заражение было проведено на 2...6-месячных щенках вирусом, выделенным от собак, больных парвовирус -ным энтеритом [44]. Вирус инокулировали парентерально одновременно в ротовую и носовую полости. Клинические признаки не зависели от путей заражения щенков, у которых отсутствовала патогенная микрофлора; они были слабо выраженными и быстро проходящими, несмотря на то что вирус выделен от собаки с явно выраженными клиническими признаками парвовирусного энте-

рита. Температура тела повышалась на 0,5 °C у 15 из 22 щенков с -х по 8-е сутки после заражения. Более выраженные клинические признаки были у щенков, выращенных в обычных условиях, однако воспроизвести наблюдаемую в естественных условиях клиническую картину болезни не удалось. Виремию у всех собак, зараженных смешанным путем, отмечали

на 2...4-е сутки. Титр вируса в крови колебался от 10^{2-2} ИДэд/см³ до 10^{6-2} ИД₅₀/см³. выделить вирус не удалось на 6-е сутки. Вирус в фекалиях присутствовал с 3-х суток, максимальное количество отмечено на 5-е сутки, а на 9-е сутки выделить его не удалось. Появление антител происходит на

54

3...5-е сутки после заражения; максимальный титр отмечали в пределах 7...9-х суток [44].

Симптомы болезни изучали при экспериментальном заражении 100 щенков оральным Методом парвовирусом собак и анализировали отдельные признаки. Внезапность появления заболевания составила 44 %. Один из характерных обязательных симптомов—диарея (100%), причем геморрагическая наблюдалась у более половины животных (55 %). Изменения в кале (запах, консистенция, цвет) отмечены на 5-е сутки после инфицирования; аналогичная картина и при спонтанном заражении собак. Рвота — второй признак после диареи (85 %). Повышение температуры тела происходило при естественном течении болезни в первые 4...5 суток у 45 % щенков. Следует отметить, что лейкопения встречалась в эти же сроки у 28 % животных, а почти у половины (43 %) регистрировали дегидратацию. Анорексия присутствовала у 48 %, вздутие живота наблюдалось лишь у 15 % щенков.

Патоморфологические изменения. Трупы собак, павших от кишечной формы энтерита, имеют внешние признаки, характерные для дегидратации. В брюшной полости собак иногда содержится жидкость соломенного цвета в небольших количествах. Характерные изменения при парвовирусном энтерите наблюдают в кишечнике. Они могут быть значительными или локальными. Чаще всего присутствуют в тонком отделе кишечника в виде острого катарального геморрагического воспаления. Кишечник бывает пустым или содержит желтую, а иногда геморрагическую жидкость. Слизистая оболочка с признаками сильного воспаления и ярко-красного цвета. Нередко у щенков происходит инвагинация с гиперперистальтикой. Поражается также и подвздошная кишка. Мезенте-риальные лимфатические узлы почти всегда увеличены, отечны и геморрагичны. Пейеровы бляшки также часто бывают геморрагичными. Внутренние органы могут быть потемневшими и слегка красноватыми, в некоторых случаях констатируют васкулярное воспаление, эрозии.

У щенков с острым сердечным поражением легкие становятся отечными, у некоторых отмечают локальные красно-серые участки, чаще расположенные в краниальных и средних долях. Бронхи содержат слизистый экссудат. Селезенка увеличена, неровных очертаний, с кровоизлияниями; нередко отмечают инфаркты. У Щенков с подострым сердечным поражением застойные явления в печени, асциты, гидроторакс и гидроперикардиты. При внезапной гибели щенков с миокардиальной формой — расширение клапанов сердца. Это приводит к поражению

других органов, вызывает образование пенистой жидкости в бронхах и трахее. Нарушения Функций сердца провоцируют острое воспаление печени, образование плевральной жидкости или асцит.

Морфологические изменения обнаруживают в тонком отделе кишечника в виде отдельных очагов поражений эпителиальных

57

клеток крипт, что приводит к разрушению ворсинок эпителия. Происходят некроз лимфоидной ткани и разрушение лимфоцитов в фолликулах пейеровых бляшек, лимфоузлах, селезенке и тимусе. В пейеровых бляшках отмечена инфильтрация нейтрофилов. В мезентериальных узлах происходит уменьшение количества лимфоцитов и поражение ретикулярных клеток. Эозинофильные включения находятся в ядрах крипт. При остром миокардите с помощью МФА обнаруживают внутриядерные включения в лимфоцитах [40, 37, 18].

При подострой сердечной недостаточности у щенков на вскрытии обнаруживают [35] отек легких, перикард и асцит; сердце увеличено с бледными очагами фиброза в миокарде. Гистологические поражения характеризовались интерстициальным миокардитом и отеком. Лимфоциты, клетки плазмы, гистиоциты и внутриядерные включения присутствуют в различных количествах в тканях миокарда. Как явный признак болезни отмечают истощение и некроз лимфоидной ткани, особенно в пейеровых бляшках, лимфатических узлах, селезенке и тимусе.

Диагностика. Предварительный диагноз может быть поставлен на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Клиническая диагностика у щенков в возрасте от 8 до 12 нед не представляет особых трудностей, так как у молодых животных, особенно родившихся от собак, невакцинированных против парвовирусного энтерита, симптомы характерны для заболевания: внезапность появления, наличие рвоты, геморрагический энтерит, обезвоживание организма, а иногда лейкопения. Следует отметить, что лейкопению наблюдают примерно у 50 % животных и по ней нельзя с уверенностью идентифицировать заболевание. Из патологоанатомических изменений характерные признаки чаще всего наблюдают в тонком отделе кишечника в виде острого катарального геморрагического воспаления. Мезентери-альные лимфоузлы почти всегда бывают увеличенными; отечными и геморрагичными. Собакам более старшего возраста по клиническим признакам поставить предварительный диагноз довольно трудно; окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами.

Возбудитель можно обнаружить в кале больных собак, взятом в течение острого периода болезни. Для обнаружения антигена вируса применяют реакцию гемагглютинации (РГА). При положительных результатах проводят идентификацию обнаруженного возбудителя в реакции торможения гемагглютинации (РТГА) с использованием моноспецифической сыворотки. РТГА обладает высокой чувствительностью, достоверностью и превосходит многие другие.

Преимущество этого метода заключается не только в его достоверности, он прост при постановке и не требует дорогостоящих реактивов и оборудования. С помощью РТГА в августе 1980 г.

58

впервые в нашей стране был установлен парвовирусный энтерит собак [6].

Наряду с этим методом при диагностике и для обнаружения вируса в фекалиях применяют вирусологический. Для выделения вируса из кала используют первично-трипсинизированные или перевиваемые линии культуры клеток почки котенка: осуществляют 2...3 последовательных пассажа. Обнаружение вируса в последнем пассаже подтверждают в РГА и РТГА. Несмотря на то что с помощью этого метода были достигнуты положительные результаты, он не получил практического применения в диагностике из-за длительности получения результатов и высокой стоимости [37, 45].

Гистологические исследования применяют при посмертной диагностике. От павших животных не позже чем через 2 ч берут фрагменты тонкого отдела кишечника, селезенки, тимуса и мезентериальных лимфоузлов, которые фиксируют в жидкости Буэ-на. В тонком отделе кишечника наблюдают некроз эпителиальных клеток крипт, уменьшение числа лимфоцитов в органах лимфоидной ткани. Внутрядерные включения могут быть обнаружены в тонком отделе кишечника.

За последние годы широкое применение при диагностике парвовирусного энтерита собак получил иммуноферментный анализ (ИФА). Этот метод наиболее чувствителен при исследовании пат-материала. В нашей стране НПО «Нарвак» выпускает набор Пар-вотест для экспресс-диагностики парвовирусных инфекций плотоядных для выявления антигена парвовирусного энтерита собак, панлейкопении кошек, вирусного энтерита норки в фекалиях инфицированных животных. Высокой чувствительностью обладает и ПЦР с праймерами (фрагменты генов капсультных белков VI и V2). Полагают, что этот метод позволяет дифференцировать вирулентные штаммы вируса от вакцинных.

Для диагностики заболевания используют электронную микроскопию. Материалом для исследований служит кал от больных собак, взятый в период развития клинических признаков. Этот метод применяют в исключительных случаях, так как он требует дорогостоящего оборудования и специальной подготовки исследователя.

При диагностике болезни могут быть применены серологические методы. Установлено, что у больных собак антитела образуются через 5...7 сут после инфицирования с высокими титрами в гТГА (1:512 и выше 1:8192); снижение происходит через несколько недель и удерживается на умеренном уровне в течение года [45]. Для обнаружения антител используют РТГА и реакцию нейтрализации (РН) в культуре клеток почки котенка. РН более чувствительна, чем РТГА, но дорогостоящая, и ее

постановка занимает много времени (примерно неделю). Сыворотки крови исследуют дважды с интервалом 24...48 ч.

57

Дифференциальная диагностика — существенный момент в исследовании, так как энтериты у собак бывают различной этиологии: алиментарный, токсический, паразитарный, бактериальный, вирусный. Диареи алиментарного происхождения встречаются спорадически, довольно редко сопровождаются рвотой и имеют благоприятный исход. Алиментарный гастроэнтерит наблюдается также и при остром панкреатите у сук среднего возраста, страдающих ожирением.

Гастроэнтерит геморрагический неинфекционного происхождения, или кишечный геморрагический синдром, отмечают чаще у карликовых пород, и особенно у шнауцеров. При этом внезапно появляются рвота, зловонная диарея с кровью. Причина болезни изучена недостаточно, она, возможно, связана с аллергией или анафилаксией (бактериальный эндотоксин).

Гастроэнтерит может быть вследствие интоксикации различными веществами (аспирин, нафталин, мышьяк, органический фосфор, свинец, уксус и др.); в большинстве случаев интоксиканты обуславливают абдоминальный маркированный запах. Как правило, наряду с энтеритом и рвотой они приводят к конвульсиям или другим нервным расстройствам.

Гастроэнтерит паразитарного происхождения вызывают цестоды, аскариды, нематоды, анкилостомы, стронгилы, кокцидии, лямблии. Проявляется внезапно, без угнетения общего состояния организма, ноотягощает клиническое течение парвовирусного энтерита собак, и особенно щенков.

Среди бактериальных инфекций наиболее часто встречается колибактериоз у щенков; кал становится жидким, продолжительность болезни несколько дней. Сальмонеллез у собак встречается довольно редко, даже если они являются носителями возбудителя; болеет молодняк, но очень редко отмечают гибель животных. У собак известен спирохетозный энтерит; спирохету обнаруживают в содержимом кишечника.

Из энтеритов вирусного происхождения большое значение в дифференциальной диагностике имеет коронавирусный энтерит собак. По клиническим признакам болезнь сходна с парвовирусным энтеритом собак (см. приложения). Болеют собаки всех возрастов, но чаще щенки. Инкубационный период 1...4 сут. Рвота предшествует диарее, а иногда возникает одновременно с ней; обычно через 1...2сут она прекращается. Кал становится разжиженным, зловонным, желтовато-зеленого цвета с примесью слизи, а иногда и крови. Происходит обезвоживание организма. Температура тела повышается очень редко, субфебрильная.

При дифференциальной диагностике следует исключить инфекционный гепатит, который у молодых щенков по некоторым клиническим признакам сходен с аденовирусом. Наблюдается повышение

температуры тела до 40...41 °С, а у отдельных щенков — диарея с кровью. Среди диарей вирусного происхождения в диф

58

ференциальной диагностике заслуживает внимания диарея, вызванная ротавирусом собак. Ее отмечают у щенков в течение первых недель жизни. Испражнения становятся жидкими со слизью и очень редко с незначительным количеством крови.

Лечение. Учитывая многообразие клинических признаков болезни, ориентируются на доминирующие из них. Лечение следует проводить индивидуально, комплексно, особенно у щенков. Известно, что лечение животных при инфекционных заболеваниях на ранней стадии болезни наиболее эффективное. В первую очередь целесообразно применять этиотропную терапию, направленную на устранение причины заболевания, не только при постановке диагноза лабораторными методами, но и по предварительному диагнозу с учетом характерных клинических признаков парвовирусного энтерита. Из специфических средств применяют отечественную поливалентную гипериммунную сыворотку против парвовирусного энтерита, аденовирусных инфекций и чумы собак, а также поливалентный иммуноглобулин Поликанглоб в дозах, рекомендуемых в инструкции по применению. Это препараты, разработанные авторами; они обладают высокой лечебной активностью и пользуются широким спросом. Изготовление препаратов осуществляет ООО «Биоцентр».

Наряду с вышеуказанными лечебными препаратами в последние годы также используют поливалентную сыворотку против чумы плотоядных, парвовирусного, коронавирусного энтеритов и аденовирусных инфекций собак (Гискан-5) и поливалентный иммуноглобулин (Глобакан), которые выпускает НПО «Нарвак». Препараты рекомендуется вводить в начальной стадии болезни в течение 1...3 сут в соответствии с инструкцией.

Параллельно со специфическими средствами лечения используют и симптоматическую терапию, направленную на отдельные признаки болезни. Так, при наличии рвоты, которая обычно появляется внезапно, раньше других признаков, а иногда через определенные промежутки времени, внутримышечно или подкожно вводят противорвотные препараты: церукал, реглан, метоклопрамид. По некоторым зарубежным данным, следует избегать применения атропина в качестве препарата против рвоты, так как он может привести к задержке содержимого кишечника. При продолжительной рвоте происходит потеря ионов хлора, которые могут быть восполнены внутривенным введением до 20 см³ 5...10%-го раствора поваренной соли. На прекращении рвоты благоприятно сказывается дача собакам минеральной воды.

Для подавления бактериальной микрофлоры, кроме достаточно широко известных антибиотиков (ампициллин, бензилпени-Циллин, левомецетин, гентамицин и др.) целесообразно применять антибиотики

широкого спектра действия (цефалоридин, це-фалоксин, цефралин, пиперапиллин и др.).

61

Против обезвоживания организма используют физиологический водно-солевой раствор, обогащенный глюкозой, витаминами и другими веществами: для собак старшего возраста из расчета 40 см^3 на 1 кг массы тела в день, а для щенков — $100... 150 \text{ см}^3$, который вводят парентерально [45].

Внутримышечно вводят водно-солевые растворы — ацесоль, дисоль, трисоль, лактосоль, квартасоль и др. Подкожно можно вводить раствор, который готовят непосредственно в момент его применения: в герметически укупоренный флакон (200 см^3) с изотоническим 0,9%-м раствором натрия хлорида добавляют 20 см^3 40%-й глюкозы и 4 см^3 5%-го раствора аскорбиновой кислоты. Приготовленный раствор инъецируют подкожно из расчета $30... 100 \text{ см}^3$ на 1 кг массы тела животного в сутки. В тяжелых случаях при сильной диарее с кровью, которая длится несколько суток, возникают ацидоз и гипокалиемия: против ацидоза применяют бикарбонат натрия, а против гипокалиемии — калия. При появлении у собак шока вводят преднизолон в дозе $10...20 \text{ мг/кг}$ массы тела. Для удаления токсинов из организма хороший эффект оказывает активированный уголь, который дают с жидкостью в неограниченном количестве.

Большое значение в лечении больных животных имеет лечебное диетическое кормление, которое начинают на 2...3-й сутки после прекращения рвоты. Оно предусматривает щадящий режим для слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта: 3...4-кратное кормление небольшими порциями. В рацион включают легкоусвояемые продукты. Скорейшему выздоровлению собак способствует витаминотерапия, и особенно назначение 5%-го раствора аскорбиновой кислоты. Хороший эффект оказывают витамины группы В (B_1 , B_6 , B_{12}). Витамины целесообразно инъецировать подкожно, внутривенно или давать *per os*.

Профилактика. Никакие санитарные мероприятия не способны противостоять распространению вируса, так как он стабилен и может сохраняться долгое время. Эффективна в основном дезинфекция мест нахождения собак, включая предметы ухода за ними. Следует изолировать больных и переболевших (карантин) животных, которые выделяют вирус с калом длительное время. Лучше использовать следующие дезинфектанты: жавелевая вода, кальцинированная сода в разведении 1:30, а также 1...2%-й раствор формалина. Концентрированные растворы менее эффективны. Во избежание распространения вируса следует не допускать прямых контактов собак, прогулок в местах массового выгула, а также посещение выставок. Ветеринарным врачам необходимо тщательно проводить клинический осмотр животных при выдаче сертификатов.

Для пассивной иммунизации щенков от неиммунных сук и при неблагополучной эпизоотической ситуации в клубах собаководства,

питомниках или других местах скопления собак применяют отечественную поливалентную гипериммунную сыворотку против парвовирусного энтерита, аденовирусных инфекций и чумы собак, а также иммуноглобулин Поликанглоб и сыворотку, поливалентную против чумы плотоядных, парвовирусного энтерита и аденовирусных инфекций собак (Гиксан).

Разработке средств специфической профилактики заболевания посвящено большое количество исследований зарубежных ученых. Благодаря антигенному родству парвовируса собак с вирусом панлейкопении кошек стали применять гетерологическую инактивированную вакцину против панлейкопении кошек в большинстве стран Европы и США в первый год появления болезни. Исключение составила Финляндия, где для профилактики, учитывая антигенное родство парвовируса собак с вирусом энтерита норок, использовали вакцину против вирусного энтерита норок. Инактивированная вакцина была безвредной для собак всех возрастов и беременных животных. Однако она создавала иммунитет продолжительностью не более 6 мес. Титры антител у вакцинированных собак были прямо пропорциональны количеству антигена (массе), находящегося в дозе вакцины. Для иммунизации собак необходимое количество вируса должно быть более высоким, чем для кошек.

Наряду с инактивированной применяли и живую вакцину против панлейкопении кошек, которая обладала безвредностью независимо от возраста собак, но противопоказана беременным животным. Иммуногенность вакцин зависела от количества вируса, которого должно быть в одной дозе не менее 10^4 ТЦД₅₀. Длительность иммунитета у животных, иммунизированных аттенуированной вакциной, не превышала 6 мес и зависела не только от количества вируса, но и от иммунного статуса организма. В исследованиях [37], проведенных более чем на 120 щенках, установлено, что динамика накопления пассивных и активных материнских антител достигает 95 % при колостральном и 5 % при плацентарном иммунитете. У новорожденных щенков титры антител низкие, а затем повышаются очень быстро после первого приема молозива и к 3...4-М суткам жизни достигают максимума. Снижение титра антител наполовину происходит каждые 8,75 сут. Критический период для заражения щенков парвовирусом — возраст от 6 до 13 нед. Антитела обнаруживают на 10... 11-й неделе после рождения (средние сроки их исчезновения 7... 14 нед).

Применение для профилактики парвовирусного энтерита собак гетерологической инактивированной и живой вакцин против панлейкопении сыграло положительную роль в распространении заболевания.

Параллельно с применением гетерологических вакцин во многих странах мира велись разработки гомологичных вакцин из штаммов

парвовируса собак, выделенного во время эпизоотии. В короткие сроки были разработаны инактивированные вакцины.

61

''J ' .

62

Для культивирования вируса использовали первично-трипси-низированные культуры клеток и перевиваемую линию CRFK, а для инактивации вируса применяли формалин, р-пропилак-тон. Вакцина при 2-кратном введении создавала иммунитет в течение 1 года. Живые вакцины готовили из аттенуированных штаммов. Так, в США был получен аттенуированный вариант вируса, прошедший 80 пассажей в культурах клеток. Аналогичные вакцины созданы в Канаде, Франции, Нидерландах, России и др.

Для профилактики парвовирусного энтерита собак в нашей стране используют преимущественно отечественные инактивиро-ванные ассоциированные вакцины (Бивак РА и Биовак РАL, Мультикан-4, -6, -7, -8, ФГУ ВНИИЗЖ, ГНУ ВНИИВВиМ и др.), а также импортные ассоциированные различных фирм («Пфай-зер», «Мериал», «Интервет» и др.).

АДЕНОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Аденовирусные инфекции собак проявляются в виде двух самостоятельных болезней: инфекционного гепатита, вызываемого аденовирусом собак тип 1, и аденовироза, вызываемого аденовирусом собак тип 2. Инфекционный гепатит собак (ИГС) — преимущественно остропротекающая, контагиозная болезнь, проявляется септицемией, поражением печени и нервной системы. Аде-новироз — контагиозная болезнь, сопровождается поражением респираторного тракта.

Наиболее распространенные возбудители инфекционных болезней человека и животных — вирусные агенты, выделенные из тканей аденоидов детей [47]. В 1956 г. решением комиссии по изучению вирусов при Международном комитете номенклатур им было присвоено название аденовирусы, а болезни, вызываемые ими, стали называть аденовирусными.

Инфекционный гепатит (заразное воспаление печени собак, болезнь Рубарта, вирусный гепатит—это остроконтагиозное заболевание, протекающее с явлениями лихорадки, воспалительных процессов слизистых оболочек глаз, носовой полости, желудочно-кишечного тракта, печени и желчного пузыря, сопровождающегося иногда нарушением деятельности центральной нервной системы. Первым детально описал этиологию и симптомы ИГС шведский ученый Рубарт (1947), именем которого иногда и называют болезнь. Он же выдвинул гипотезу о сходстве изменений у искусственно зараженных этим возбудителем собак во время массового заболевания лисиц клеточного содержания с признаками энцефалита.

Название болезни у собак, по всей вероятности, было predetermined сходством клинических и патологоанатомических изменений с гепатитом человека. Подобные поражения печени описаны у различных видов животных. Ведущим признаком описанных изменений было поражение печени, хотя по таксономическим признакам их возбудители принадлежат к различным группам вирусов.

Аденовироз (инфекционный ларинготрахеит собак, кашель псарень) — это заболевание проявляется пре-И

имущественными воспалительными явлениями со стороны респираторного тракта, кашлем, фарингитом и воспалением миндалин. Этот антигенно-родственный возбудителю ИГС штамм вируса был выделен во время массовых заболеваний собак с признаками поражения респираторного тракта.

Возбудитель. Семейство включает два рода: *Mactadenovirus* и *Aviadenovirus*. На основании количественной реакции нейтрализации род *Mactadenovirus* разделен на следующие типы: человека (41 тип), обезьян (24 типа), крупного рогатого скота (9 типов), свиней (4 типа), овец (5 типов), собак (2 типа), лошадей (1 тип) и мышей (1 тип). Для всей этой группы вирусов присущи общие признаки: растворимый комплементсвязывающий антиген, эфи-роустойчивость, характерный цитопатический эффект в культурах клетки эпителиального происхождения, тип нуклеиновой кислоты, размер вирионов, капсид.

Седиментационный анализ штаммов аденовирусов собак выявил фракцию с коэффициентом (563 + 3) S, что соответствует зрелым вирусным частицам, и гетерогенную фракцию с коэффициентом седиментации от 410 до 300 S, соответствующую, по нашим данным, несформированным в разной степени частицам.

При электрофоретическом анализе структурных белков этого вируса установлено 11 полипептидов с молекулярной массой от 120 до 6 кДа.

Гексон — основной белковый компонент вириона аденовирусов, он определяет антигенные и иммуногенные свойства вируса. Молекулярная масса мономерной формы гексона штаммов обоих типов аденовируса собак составила 103 и 309 кДа для тримеров. Они оказались стабильными в присутствии додецилсульфата при комнатной температуре, но полностью диссоциировали до антигенно неактивных мономеров при кипячении.

Культуральные раскладки штаммов стабильно агглютинировали эритроциты белых крыс при температуре 2...4°C и pH ЗБР 6,5.

Выживаемость возбудителя во внешней среде составляет до 0 сут, а при пониженных температурах в фекасах и моче — до 263 сут. Прогревание при 56 °C в течение 30 мин сывороток крови ооных ИГС приводит лишь к снижению на 1 lg ТЦД_{50/см³} инфекционной активности вируса; полная инаktivация наступает при прогревании не менее 1 ч. При 37 °C вирус сохраняет свою Жизнеспособность в течение 25 сут, при комнатной температуре — 5 мес, при 2...4 °C - 270 сут, а при -40 °C — более 2 лет.

сныс боле in и собак

65

63

Эпизоотология. Для эпизоотологии аденовирусных инфекций собак свойственна специфичность, которая заключается в том, что при относительно частом выделении возбудителя болезни эпизоотические вспышки редки, хотя спорадические случаи болезни встречаются.

Для клинического проявления инфекционного гепатита у собак нужен провоцирующий фактор, в качестве которого чаще всего могут выступать переохлаждение или перегревание организма, глистные инвазии, секундарные инфекции, а также нервно-физические перегрузки.

Весенне-летний период благоприятствует развитию болезни в связи с появлением восприимчивого молодняка и учащением контактов между собаками на выгульных площадках. В естественных условиях заражение гепатитом происходит алиментарным путем, чему во многом способствует рефлекс обнюхивания собаками в местах выгула. Отмечали также случаи заражения при прямом контакте животных.

Спонтанное заражение возбудителем аденовироза происходит по типу воздушно-капельной инфекции особенно на выставках, смотрах, учебных площадках. Способствуют развитию болезни резкие колебания температуры окружающего воздуха и его относительной влажности.

Источником болезни чаще всего служат взрослые собаки, в организме которых вирус персистирует до 80 сут (срок наблюдения) и выделяется с калом и мочой, носовыми и глазными истечениями. Резервуар вируса ИГС — бродячие собаки.

Изучение циркуляции специфических антител к аденовирусу типа 1 проводили с помощью реакций нейтрализации и диффузной преципитации в агаровом геле, используя сыворотки крови 101 собаки, отловленной в Москве (А. А. Сулимов, В. И. Уласов). Полученные данные свидетельствовали о широком распространении скрытого течения ИГС в городе.

Серологические исследования на наличие специфических антител к аденовирусам

Возраст собак	Число собак	РДП		РН	
		всего положительных реакций	в том числе в титре 1:2 и выше, %	всего положительных реакций	в том числе в титре 1:8 и выше, %
1,5—2,5 мес	15	1	1	2	2
3...4.5 мес	10	5	2	7	70

5.-9 мес	9	8	1	9	100
Старше	6	42	17	56	90
1 года	7				

К факторам передачи инфекции следует отнести инвентарь, подстилки, кормушки, территорию вольеров и выгульных площадок, одежду обслуживающего персонала, загрязненную экскрементами больных и вирусоносителей.

66

Контагиозность возбудителей этих болезней при естественном заражении в первую очередь зависит от численности собак на ограниченной территории. Вероятно, этим обстоятельством следует объяснить более частую заболеваемость собак в городе, чем в сельской местности.

Изнеженные быстрорастущие породистые собаки, особенно рыхлого телосложения, более восприимчивы к возбудителям этих инфекций, чем беспородные. Прогноз болезни у взрослых собак более сомнительный, чем у молодых животных.

Спонтанное заболевание собак с преимущественными поражениями верхних дыхательных путей в основном наблюдают поздней осенью. Животное теряет аппетит на фоне лихорадочного состояния. По мере развития болезни появляются одышка, **адинамия**, частый кашель в виде приступов, усиливающихся в ночное время, из ноздрей — серозно-слизистые истечения. В легких отмечают хрипы. Иногда прослушивают бронхиальные шумы. Заболевание быстро распространяется среди собак. Выздоровление наступает через 2...3 нед; смертность не более 10 % от числа заболевших животных.

Длительность и летальность болезни зависят от возраста собак: у щенков чаще всего развивается пневмония, а у взрослых животных конъюнктивит, увеличение миндалин.

На вскрытии отмечают гиперемии слизистой оболочки носовой полости и бронхов, которая набухает и покрывается катаральным экссудатом. Наиболее поражены средние и задние доли легких.

Патогенез. В ряде публикаций патогенез аденовирусных болезней собак рассматривают как модельную инфекцию при изучении гепатита человека. Безусловно, многие стадии поражения печени собак и появление виремии аналогичны таковым при гепатите человека типа А.

При алиментарном способе заражения первичное размножение вируса ИГС в течение 5 сут происходит в тонком отделе кишечника и в миндалинах. Подтверждением служит лихорадка у животного, набухание и покраснение миндалин, увеличение подчелюстных лимфатических узлов. Генерализация инфекционного процесса выражается в понижении температуры тела на 9... 14-е сутки; непосредственно перед гибелью животных она падает ниже физиологической нормы.

У зараженных собак на 4-е сутки из крови удается выделить вирус. Виремия продолжается в течение последующих 5 сут, при этом

длительность сохранения и время появления виремии не зависят от выраженности клинических признаков.

В зависимости от способа экспериментального заражения у собак различная выраженность гематологических изменений (морфологического состава крови). При внутрибрюшинном и внутривенном способах инфицирования гематологические изменения

65

наступают на 2 суток раньше, чем при алиментарном заражении. Интенсивный лейкоцитоз следует за виремией и по своему характеру он является лимфоцитарным, хотя возможно и появление нейтрофилов. В отношении характера желтухи единого мнения среди специалистов нет. По мнению авторов, появление сывороточного билирубина происходит лишь при тяжелых формах инфекционного гепатита, а при более легких формах течения болезни увеличивается лишь содержание щелочной фосфатазы и трансаминазы.

Процесс образования специфических антител при аденовирусных инфекциях собак довольно сложный. Спустя 14 сут после заражения собак штаммами вируса как тип 1, так и тип 2 в сыворотках крови обнаруживают комплементсвязывающие антитела в титре не более $2 \log_2$, которые достигают своего максимума ($3 \log_2$) через 3 нед. Антитела, выявляемые в РДП, имеют сходный титр, но сохраняются менее 9 мес.

Появление вируснейтрализующих антител в сыворотках крови собак связано с периодом выздоровления животных. На 14-е сутки после заражения титр антител составляет $6,7 \log_2$ к гомологичному штамму вируса, а к гетерологичному в 2...3 раза ниже. В последующие сроки уровень гомологичных антител вырастает до $8 \log_2$ и $3 \log_2$ к штаммам аденовируса тип 2. Через 2 мес после заражения содержание специфических антител несколько снижается.

При переболевании аденовирусными инфекциями у собак образуется иммунитет, длительность которого является предметом дискуссии. Авторам в контролируемом опыте удалось проследить сохранение вируснейтрализующих и преципитирующих антител в течение 9 мес. При этом в случае продолжающихся контактов с больными и переболевшими животными содержание специфических антител нарастало.

Продолжительность колострального иммунитета у щенков зависит от иммунного статуса матери. У молодняка, полученного от вакцинированных перед вязкой матерей, нейтрализующие антитела в сыворотках крови выявляли в течение первого месяца жизни ($4...5 \log_2$); к 2-месячному возрасту их количество было достаточно, чтобы обеспечить защиту от эпизоотического штамма вируса. У щенков от неиммунизированных против ИГС перед вязкой матерей специфические антитела в титре $2 \log_2$ обнаруживали весьма непродолжительное время; к месячному возрасту их практически не улавливали.

Клинические признаки. Спонтанное течение инфекционного гепатита чаще всего отмечают у щенков через 10...15 сут после отъема. При этом

температура тела повышается до 40,5 °C снижается или полностью исчезает аппетит, появляются жажда, рвота, гиперемия конъюнктивы и затем через 1...2сут — серозно-слизистые истечения из глаз, фекалии кашицеобразные, затем жидкие, иногда пенистые, содержащие кусочки непереваренного корма. У некоторых щенков после появления поноса отмечена желтушность слизистых оболочек глаз и носа. Болезнь длится не более 7 сут, смертность до 70 % заболевших животных.

В ряде случаев у изнеженных «домашних» собак наблюдали сверхострое течение, когда на первый план выступал ринит, судорожные сокращения отдельных мышц конечностей.

У взрослых животных болезнь протекает в виде прогрессирующего исхудания, ремиттирующей лихорадки, некоторой анемии слизистых оболочек. У отдельных собак возможны одно- или двусторонние кератиты, приводящие к образованию бельма. Выражена болезненность при пальпации в области мечевидного отростка. Летальность невысокая, но у переболевших животных отмечена ослабленность.

После переболевания или вакцинации против инфекционного гепатита у собак развивается типоспецифический иммунитет, не защищающий от заражения аденовирусом типа 2. При наличии в сыворотках крови специфических антител в высоких титрах отмечены случаи с признаками поражения верхних дыхательных путей: одышка, адинамия, частые приступы кашля, усиливающиеся ночью, истечения из ноздрей серозно-слизистой жидкости, у некоторых из собак отмечалась болезненность при пальпации гортани. Болезнь быстро распространяется среди собак; выздоровление наступает чаще всего через 3 нед; летальность не более 10 % [7].

В случае сочетания течения чумы плотоядных и «собачьего кашля» развивается ярко выраженная бронхопневмония, в таком случае болезнь протекает более тяжело и длительно.

Хроническое течение инфекционного гепатита проявляется нехарактерными симптомами, снижающими резистентность организма собак: исхудание, отечность подкожной клетчатки в области головы и шеи, самки abortируют или рожают нежизнеспособный приплод.

Характеристика клинических и патологоанатомических изменений у собак, обусловленная аденовирусом собак тип 2, опирается в основном на данные исследований экспериментально зараженных собак. В патологоанатомической картине органов и тканей погибших от этой инфекции собак могут быть изменения, обусловленные наслоением других болезней. При этом принимают во внимание прямые и косвенные признаки. К прямым следует отнести появление на 7...8-е сутки после экспериментального заражения повышения температуры тела до 40 °C, снижение аппетита, жажду, серозно-слизистые истечения из глаз, покашливание, сопровождающееся рвотой, заметное покраснение и увеличение миндалин. Морфологически у павших животных Устанавливают наличие вирусных частиц в клетках миндалин,

эндотелии сосудов, ретикулоэндотелиальных клетках селезенки и лимфатических узлов.

Косвенными доказательствами аденовироза у собак служит выявление ацидофильных вирусных включений в эндотелии бронхов и альвеолярных клетках. Среди экссудата, заполнившего просветы альвеол, располагаются круглые клетки с большими ядрами. Легкие на значительном протяжении плотные, с наличием безвоздушных плотных участков. Лимфатические узлы ворот легких увеличены, сочные, красноватого цвета. В других паренхиматозных органах — полнокровие и дистрофические изменения [13, 14, 15].

Патоморфологические изменения. Выраженность патоморфологических изменений при ИГС зависит от тяжести течения болезни. При легком течении отмечают кровоизлияния в органах грудной и брюшной полостей, полнокровие печени, резкую гиперемию сосудов головного мозга.

Для подострого течения болезни характерны анемичность, отек подкожной клетчатки в области шеи и плеч, живота, гиперемия и увеличение региональных лимфоузлов в области шеи и некоторое увеличение селезенки. В брюшной полости серозный экссудат. На поверхности печени серозно-геморрагические наложения. Слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая, покрасневшая с полосчатыми кровоизлияниями. Печень резко увеличена, полнокровая, темно-красного или светло-желтого цвета с кровоизлияниями. В большинстве случаев отмечают выраженный студенистый отек стенки желчного пузыря. Встречаются увеличение, студенистый отек и полнокровие тимуса, мелкие множественные кровоизлияния под эндо- и эпикардом, на легочной плевре, в стволовой части головного мозга. Почки несколько увеличены, полнокровные, с кровоизлияниями, рисунок сглажен. У части собак, особенно породы афганская борзая, бывает поражение глаз.

Отмечена гематогенная генерализация вируса ИГС в виде телец-включений на поверхности эритроцитов. Наиболее характерный морфологический признак ИГС — крупные внутриядерные включения в печеночных и купферовых клетках.

Острые гломерулонефриты как один из важнейших элементов поражения эндотелия при инфекционном гепатите собак отмечали многие исследователи.

Характеристики патоморфологических изменений, обусловленных аденовирусом собак тип 2, основаны на данных исследований, полученных при экспериментальном заражении.

Поэтому описываемая преимущественно в зарубежной литературе патоморфологическая картина, видимо, в большой степени обусловлена наслоением секундарных инфекций. Наиболее часто обнаруживают вирусные частицы в клетках миндалин, эндотелии сосудов, в

ретикулярных клетках селезенки и лимфатических узлах. Косвенными доказательствами гибели собак от

70

аденовируса служит также выявление ацидофильных аморфных внутриядерных включений в эпителиальных клетках бронхов и альвеолярных клетках. Среди экссудата, заполнившего просветы альвеол, располагаются круглые клетки с округлыми ядрами. Легкие на значительном протяжении плотные, с наличием безвоздушных плотных участков. Лимфатические узлы ворот легких увеличены, сочные, красноватого цвета. В других паренхиматозных органах — полнокровие и дистрофические изменения.

В целом патоморфологические изменения у собак более специфические, чем клинические проявления болезни.

Диагностика. В основе диагностики аденовирусных инфекций собак должен лежать комплексный подход, учитывающий и суммирующий данные эпизоотологических, клинических и морфологических исследований, с непременно выделением вируса или специфических антител.

Успешное выделение вируса из различных образцов клинического материала от собак в культурах клеток не представляет особых проблем, особенно в начальных стадиях болезни из слизистых секретов и смывов гортани. В большинстве случаев на 3...4-е сутки после заражения первично-трипсинизированных или перевиваемых культур клеток собачьего или свиного происхождения развивается ЦПД, которое идентифицируют с помощью электронно-микроскопических исследований или в реакции нейтрализации. Существенным недостатком при использовании первично-трипсинизированных культур клеток почек собак служит то, что они являются носителями большого числа микроорганизмов.

Размер и форма частиц аденовирусов собак могут быть определены электронно-микроскопическим методом, при этом наблюдают несколько типов вирионов: тельца плотные; тельца со сгущенной центральной частью; тельца с прозрачной серединой. Такая различная морфологическая картина частиц аденовирусов собак объясняется стадиями развития возбудителя.

В ряде работ отечественных и зарубежных исследователей для обнаружения и идентификации этих возбудителей рекомендуется использовать биопробу. Авторам не удалось получить желаемого результата на всех видах лабораторных животных. Биопроба на беспородных щенках собак удалась только при заражении в переднюю камеру глаза, причем это зависело от активности вводимого вируса. За рубежом для биопробы рекомендуют использовать 1,5...2-месячных щенков породы бигль. Сложность этого метода диагностики заключается в получении интактных животных, не имеющих специфических антител к аденовирусу собак, и в продолжительности наблюдений. В связи с чем данный метод практически не используют в диагностической работе.

За рубежом обнаружение внутриядерных телец включений служит основным диагностическим критерием при инфекционном гепатите собак. В нашей стране его в основном используют в посмертной диагностике, а методы тонких срезов тканей (печени, селезенки и лимфатических узлов), полученных биопсией, не отработаны. На эффективность гистологического метода существенное влияние оказывает качество красителей, и с помощью него нельзя исследовать замороженный и несвежий материал. Невозможно идентифицировать прствакцинальные изменения от постинфекционных, так как аналогичная патоморфологическая картина наблюдается и при некоторых медикаментозных поражениях печени собак.

Иммунофлуоресцентный метод диагностики инфекционного гепатита, несмотря на его перспективность, не нашел достаточного применения, что, видимо, связано с отсутствием стандартных по активности и специфичности коммерческих меченых сывороток. За рубежом этот метод используют в прямом и непрямом вариантах с применением меченых моноклиальных антител.

Несмотря на простоту и доступность реакции гемагглютина-ции, она не нашла практического применения, так как не отработаны условия постановки реакции, не установлено, какой титр ге-магглютининов следует считать диагностическим.

Реакция нейтрализации в культуре клеток отличается специфичностью при аденовирусных инфекциях, но продолжительна по времени. Чаше всего ее ставят при постоянной дозе вируса (100...200 ТЦД₅₀/см³) и 2-кратных разведений испытуемых сывороток собак. Нейтрализующий эффект определяют по феномену подавления цитопатического эффекта. За положительный результат реакции принимают разведение сывороток крови 1 : 8 и выше, а за рубежом титр сыворотки 1:10.

В последние годы в вирусологических лабораториях страны распространение получила реакция диффузионной преципитации (РДП) в агаровом геле. На достоверность результатов реакции существенное влияние оказывает стандартность антигена и позитивной сыворотки. Авторам удавалось обнаружить антиген вируса в органах и тканях животных в первые дни болезни. Из-за краткосрочной виремии результативность исследования крови несколько ниже. С помощью РДП возможна ретроспективная диагностика не только инфекционного гепатита, но и аденовируса собак, однако невозможна дифференциация.

Диагностический набор для выявления антигенов аденовирусов плотоядных животных иммуноферментным анализом обладает чувствительностью и специфичностью. Многолетнее и повсеместное применение этого диагностического набора показало, что в ряде случаев возможны ложноположительные реакции при исследовании гемолизированных проб крови, а также отмечена

связь с реактивностью организма ряда собак. В этом случае специфические антитела у ослабленных животных вырабатываются в очень низких титрах или не вырабатываются совсем.

Из молекулярных методов диагностики широкое признание получила полимеразная цепная реакция (ПЦР). Разработчики данного метода утверждают, что им удастся дифференцировать инфекционный гепатит и аденовироз. Однако этот метод кроме положительных имеет и отрицательные моменты. В связи с массовым потоком исследований не исключено появление ложно-положительных реакций, обусловленных перекрестной контаминацией от пробы к пробе, контаминацией рекомбинантной плазмиды и конечными продуктами амплификации. Весьма важно при постановке этой реакции иметь стандартные положительные и отрицательные контроли.

Нерешенным считается вопрос о длительности персистирования вакцинных и вирулентных штаммов аденовирусов в организме собак.

При использовании серологических методов диагностики наиболее объективным критерием служит не титр специфических антител к аденовирусам собак, а сероконверсия при исследованиях парных сывороток крови, взятых с интервалом 3 нед [13].

В дифференциальной диагностике аденовирусных инфекций собак решающее значение должно быть отведено лабораторным исследованиям, позволяющим исключать нервную форму чумы плотоядных, лептоспироза, бешенства, болезни Ауески, авитаминоз В₁ и алиментарную интоксикацию.

Лечение. Для лечения аденовирусных инфекций собак используют довольно широкий набор препаратов, различные диеты и режимы кормления в сочетании с применением витаминов, гормонов и целого ряда химиотерапевтических средств. Все виды симптоматического лечения, заимствованные из медицинской практики, направлены в основном на создание оптимальных условий жизнеспособности органа-мишени — печеночной клетки и **не** оказывает практически никакого влияния на развитие и течение самого патологического процесса.

Кроме симптоматического лечения широкое признание получили гипериммунные сыворотки и специфические глобулины. У собак применение таких препаратов преследует несколько целей. Во-первых, получение невосприимчивости к возбудителям в период до вакцинации, во-вторых, снижение реактогенных свойств вакцинных штаммов и, в третьих, как лечебное средство против наиболее распространенных возбудителей инфекционных болезней, преимущественно вирусной **этиологии**.

Первоначально для этих целей за рубежом использовали сыворотки крови переболевших собак, но, несмотря на эффективность, они не нашли применения из-за возможного наличия в них

самих возбудителей болезни. Такие сыворотки были не стандартны по активности.

На следующем этапе для этих целей стали применять лечебные сыворотки из крови экспериментально зараженных животных. Такие сыворотки были более активными и безопасными, однако их изготовление представляло определенные сложности, связанные с приобретением собак крупных пород, при этом частое введение антигена приводило к развитию анафилактических реакций у продуцентов сывороток.

Продуцентов сывороток давно и широко используют в практике приготовления лечебных препаратов. Однако эффективность сыворотки при конкретной болезни зависит от подбора дозы, адъ-юванта, метода введения, кратности иммунизации и интервалов между введениями.

По обобщенным данным, эффективность лечебно-профилактических препаратов при аденовирусных инфекциях собак зависит от стадии развития болезни. На ранних стадиях инфекционного процесса они обладают лечебным эффектом, в последующие сроки лишь угнетают и задерживают размножение вируса, а при запоздалом лечении, наоборот, отягощают развитие болезни.

Однако моновалентные сыворотки против ИГС не обеспечивают получение желаемого лечебно-профилактического эффекта, так как чаще всего у собак встречается смешанное течение инфекции, а надежные методы дифференциации отсутствуют. В этой связи наиболее перспективно изготовление поливалентных препаратов [14, 15]. Введение поливалентной сыворотки против чумы, инфекционного гепатита и парвовирусного энтерита собак из расчета 1...2 см³/кг массы тела собаки обеспечивает устойчивость животных к заражению в течение 10 сут. Динамика антител у пассивно иммунизированных животных находится в прямой зависимости от вводимой дозы сыворотки и от способа ее введения. При внутривенном введении специфические антитела в сыворотках крови реципиентов появляются уже через 8 ч, в то время как при подкожном или внутримышечном введении на 12 ч позже. Обобщая многолетние данные применения таких сывороток, выяснили, что эффективность препаратов зависит от определенных факторов: введение в самом начале развития болезни; отсутствие других болезней, сходных в клиническом проявлении, особенно глистных инвазий, отсутствие инородных тел; оптимальная дозировка и системность применения; дробное введение или совместно с гистаминными препаратами для исключения аллергических реакций.

В нашей стране ООО «Бионит», ЗАО «Ветзвероцентр», НПО «Нарвак» и другие выпускают аналогичные сыворотки и глобулины для лечения болезни собак. Все эти препараты стандартизируют

71

ваны по содержанию белка в специфических антителах. Из зарубежных коммерческих препаратов зарегистрированы следующие лечебные

сыворотки для собак: Caniserum (фирма «Биовет», Польша); Homoserum (фирма «Мериал», Франция).

Профилактика. Несмотря на утверждения ряда исследователей о том, что собаки, переболевшие вирусным гепатитом, приобретают пожизненный иммунитет, продолжается разработка средств специфической профилактики аденовирусных инфекций.

Первые попытки приготовления вакцин против инфекционного гепатита сделаны в период, когда единственным вируссодержащим материалом являлась 10...20%-я суспензия печени экспериментально зараженных или спонтанно больных собак. Двукратное введение инаktivированной вакцины (3...5 см³) вызывало у собак иммунитет продолжительностью не более 3 мес. Нестандартность вакцины по иммуногенности, непродолжительный иммунитет и поздние сроки его формирования вызвали необходимость разработки более совершенных препаратов.

Сотрудники Ленинградского ветеринарного института и Научно-исследовательского института пушного звероводства и кролиководства предлагали в свое время различные варианты культуральной инаktivированной вакцины против вируса инфекционного гепатита плотоядных. Из-за некоторых технологических недоработок эти препараты не нашли практического применения. Однако об успешном применении инаktivированных вакцин при аденовириозах собак свидетельствуют многочисленные публикации в различных странах мира.

Единого мнения среди исследователей о целесообразности применения живых или инаktivированных вакцин нет. В ряде стран, используя местные эпизоотические штаммы вируса, посредством перемежающихся пассажей в первично-трипсинизированной или перевиваемых культурах клеток собачьего или свиного происхождения получено большое число авирулентных для собак штаммов вируса инфекционного гепатита. При этом вид биологической системы и число пассажей в ней определяли патентоспособность соответствующей вакцины. Большинство фирм мира, выпускающих соответствующие вакцины для собак, чаще всего использовали для репродукции штаммов вируса гепатита первично-трипсинизированную культуру клеток почек эмбрионов свиней, а в ряде других стран — первично-трипсинизированную культуру клеток почек собак.

Обстоятельные исследования по разработке живых вакцин при инфекционном гепатите собак и изучению их эффективности проведены во Франции. Для быстрого создания иммунитета у собак, а также в случае прямой угрозы возникновения инфекции Французские исследователи рекомендуют внутривенное введение вакцины, вызывающей уже на 2...3-й сутки создание частичной

75

невосприимчивости, а к 5-м суткам — полную устойчивость к контрольному заражению вирулентным штаммом вируса ИГС. Для

массовой вакцинации считают наиболее рациональным способом иммунизации внутримышечное или подкожное введение вакцин в рекомендуемых дозах; напряженный иммунитет образуется на 7... 10-е сутки. Продолжительность поствакцинального иммунитета при использовании биопрепаратов, приготовленных из аттенуированных штаммов вируса ИГС, составляет от 1 года до 3 лет. Имеются публикации о том, что специфические антитела к вирусу обнаруживали через 1 лет после однократной иммунизации собак.

При использовании живых вакцин чрезвычайно важно знать сроки начала иммунизации щенков, зависящие от продолжительности сохранения пассивного иммунитета, который 80 % животных получают при рождении. Известно, что пассивные антитела в сыворотках крови щенков сохраняются до 6-недельного возраста (по другим данным — до 3-месячного возраста). По наблюдениям авторов, сохранение пассивных антител у щенков зависит также от сроков вакцинации матерей перед вязкой и их изоляции. Если собака была иммунизирована перед вязкой, но содержалась в строгой изоляции, то колостральные антитела у щенков сохраняются до 6-недельного возраста. Если же щенки получены от матерей, имевших постоянный контакт с другими собаками, то специфические антитела в сыворотках крови щенков сохраняются не менее 12 нед. Поскольку первое введение вакцины происходит во время действия пассивного иммунитета, то рекомендуется ревакцинация через 2...3 нед; в годовалом возрасте вакцину вводят в третий раз.

Несмотря на преимущества вакцин, приготовленных из аттенуированных штаммов аденовируса собак тип 1, они обладают и недостатками: у части собак после введения отмечали отказ от корма и разжижение кала, у 5...6 % вакцинированных собак, преимущественно ротвейлеров и сенбернаров, на 10... 15-е сутки — отек роговицы глаза, который поддавался лечению. При вакцинации собак в питомниках со сложной эпизоотической обстановкой наблюдали случаи заболевания и гибели щенков, у которых перед иммунизацией были антитела к аденовирусам. Значительный недостаток живых вакцин в том, что вакцинный штамм вируса инфекционного гепатита выделяют в экскретах и секретах животных не менее 2 мес после применения.

Как в нашей стране, так и за рубежом при исследованиях живых вакцин из аттенуированных штаммов аденовирусов собак тип 2 выяснили, что этот вирус не вызывает заболевания, особенно у изнеженных собак, не поражает глаза и почки. А в антигенном отношении он весьма близок к возбудителю ин-

73

фекционного гепатита собак тип 2 перед соответствующими биопрепаратами, имеющими в своем составе аденовирус собак тип 1.

По мере изучения этиологии болезней собак совершенствовалась и система проведения профилактических мероприятий. При этом одновременное введение ассоциированных вакцин обеспечивало защиту

животных против нескольких инфекций, входящих в состав вакцины, без дополнительного стрессового воздействия на организм.

При всем многообразии в мире ассоциированных биопрепаратов против инфекционных болезней собак основу большинства из них составляют вакцины, состоящие из штаммов вируса чумы собак и аденовирусов. При этом существуют две противоположные точки зрения в отношении аденовирусного компонента. Одни исследователи утверждают, что ассоциированная вакцина должна содержать аттенуированный штамм вируса чумы собак и инактивированный аденовирус собак того или иного серотипа, принимая во внимание возможную интерференцию между штаммами после введения вакцины в организм животного, развитие иммунодепрессивного эффекта, вызываемого чумным антигеном, и реальную опасность выделения во внешнюю среду штаммов аденовируса собак. Другие исследователи считают, что оба компонента должны быть непременно живыми.

При разработке ассоциированных вакцин для собак авторы отдавали предпочтение инаktivированному аденовирусному компоненту. Экспериментальным путем подобранные оптимальные в антигенном и иммуногенном отношении инаktivированные культуральные раскладки штаммов аденовирусов собак тип 2 и парвовирусного антигена после нейтрализации остаточного содержания формалина служили растворителем коммерческой вакцины против чумы плотоядных.

В качестве продуцента аденовирусного компонента использовали штамм «Ада», вызывающий после введения естественно-восприимчивым животным образование наибольшего количества не только гомологичных, но и гетерологичных специфических антител к аденовирусам собак. При сравнительном испытании вакцины с различным соотношением аденовирусного и парвовирусного компонентов определили, что наиболее оптимальное соотношение — 40 % аденовирусного компонента и 60 % парвовирусного антигена.

В острых опытах на щенках 2-, 3,5- и 5-месячного возраста установили, что наиболее подходящим возрастом для их вакцинации против инфекционного гепатита, аденовироза и парвовирусного энтерита является 2-месячный. К этому времени в сыворотке крови молодняка отсутствуют, в большинстве своем, специфические антитела, и иммунообразование в ответ на введение вакцины

77

высокое и равномерное. Через 45 сут после ревакцинации титр нейтрализующих антител составлял $(6,7 \pm 0,5) \log_2$, в то время как у собак, вакцинированных в 5-месячном возрасте, — лишь $(1,25 \pm 0,4) \log_2$.

Эффективность иммунизации в отношении аденовирусного компонента ассоциированной вакцины изучали в остром опыте на 16 щенках в возрасте от 12 до 16 нед. С этой целью 10 животных вакцинировали двукратно дозами 1 и 2 см³; оставшиеся 6 щенков служили контролем. Через 21 сут всех щенков интратрахеально заразили штаммом

«Ада», при этом обращали внимание на сроки появления температурной реакции, наличие носовых и глазных выделений, кашля и рвоты. При наблюдении за состоянием зараженных щенков в течение 1,5 мес установили, что у одного из 10 вакцинированных щенков на 3...4-е сутки появились выделения из глаз и кашель; через 2 сут признаки исчезли. У всех невакцинированных щенков на 2-е сутки после заражения повысилась температура тела, появились выделения из глаз и носа, кашель, переходящий в рвоту. Клинические признаки сохранялись в течение 6...7 сут; из 6 зараженных щенков пало трое.

Вакциной опытных серий иммунизировали 115 собак разного возраста. Одновременно в опыте использовали по 20 собак, иммунизированных моновакцинами против инфекционного гепатита и парвовирусного энтерита. Контролем служили 115 собак аналогичных возрастов, невакцинированных против указанных заболеваний. Иммунный ответ организма собак на введение биопрепарата оценивали по динамике образования в их крови специфических антител. У иммунизированных животных уже через 10 сут после ревакцинации появились антитела в титре от 1 : 8 до 1 : 16; титр антител достигал своего максимума (1 : 256) через 30 сут. В последующие сроки наблюдения (3 и 6 мес) уровень нейтрализующих антител у собак, вакцинированных как моно-, так и ассоциированной вакциной, снижался и был сходным с уровнем у животных, привитых моновакцинами. Аналогичная закономерность была отмечена и при изучении уровня антител, выявляемых в РДП. В течение 9 мес наблюдения среди собак, вакцинированных против инфекционного гепатита, аденовируса и парвовирусного энтерита, в сравнении с невакцинированными животными заболеваемость снизилась на 32 %, а падеж — на 60%.

В России официально зафиксированы и имеют сертификаты соответствия следующие вакцины, в состав которых входит инактивированный антиген аденовируса собак тип 2: Биовак РА и Биовак РАL (ООО «Биоцентр», Москва); Дипентавак и Гексака-нивак (ЗАО «Фирма Ветзвероцентр», Москва); Владивак ЧПФГ и Владивак ПАГ (ТОО «Бионит», Владимир).

В другие вакцины входит живой аденовирусный компонент: вакцины Мультикан-4, Мультикан-6, Мультикан-7, Мультикан-8 (НПО «Нарвак»); «Вакцина против парво-, аденовирусных инфекций, чумы и бешенства собак» (ФГУ ВНИИЗЖ); «Вакцина против чумы, гепатита и парвовирусных инфекций плотоядных животных» (ГНУ ВНИИВВиМ).

В нашей стране имеют разрешение на применение следующие вакцины зарубежного производства: Нобивак DHP и Нобивак DHPi (фирма «Интервет», Голландия); Гексадог, Тривировакс, Эурикан DHPi₂L, Эурикан DHPi₂LR (фирма «Мериал», Франция); Вангард-5 и Вангард-7 (фирма «Пфайзер», США); Дюрамун-7 (фирма «Престон Веет», Венгрия); Канижен DH_(a2) PPI (фирма «Вирбак», Франция).

Мероприятия по профилактике и ликвидации аденовирусных инфекций собак. Основу борьбы с вирусным гепатитом собак в нашей стране составляет соответствующая Инструкция... (утв. ГУВ МСХ СССР 30 августа 1973 г.). В ней основное внимание уделено своевременному выявлению и изоляции положительно реагирующих собак. Однако из-за высокой контагиозности[™] возбудителей аденовирусных инфекций изоляция положительно реагирующих в РДП животных дает незначительный эффект, особенно в плане ликвидации болезни. В этом документе отсутствует календарь вакцинации собак, не освещены и многие другие вопросы.

С учетом экспериментально полученных новых данных Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации аденовирусных инфекций плотоядных животных коренным образом переработана и включает в себя следующие разделы.

1. Мероприятия по профилактике инфекционного гепатита и аденовироза.

1.1. Для предупреждения заболевания плотоядных животных аденовирусными инфекциями руководители хозяйств, питомников для собак, владельцы животных, ветеринарные специалисты должны:

ограничить посещение посторонними лицами звероферм и питомников для собак, установить контроль за ввозом и вводом на их территорию животных и грузов;

не допускать для участия в смотрах, выставках, дрессировках животных, не иммунизированных против инфекционного гепатита и аденовироза;

иметь изолятор для лечения больных животных и карантинное помещение для вновь поступающих. Изолятор и карантинное помещение должны быть огорожены и расположены на расстоянии не менее 300 м друг от друга и мест содержания других животных, снабжены собственным инвентарем для обслуживания и кормления животных;

не реже 1 раза в квартал проводить дератизацию;

заготовку кормов проводить только в районах, благополучных по аденовирусным инфекциям;

использовать воду для поения животных только из проверенных источников;

78

76

ветеринарные специалисты обязаны систематически проводить среди обслуживающего персонала и владельцев животных разъяснительную работу по профилактике этих болезней;

принять меры, предупреждающие появление бродячих собак, диких животных, скопления диких птиц на территории звероферм, питомников и местах передержки собак, на выгульных площадках;

проводить ежегодно однократно за 1 мес до вязки или гона вакцинацию животных против инфекционного гепатита и аденовироза. Родив-

шихся щенков прививать в 8-недельном возрасте с ревакцинацией через 2...3 нед;

вакцинировать всех собак и плотоядных животных в зоне хозяйственной деятельности звероферм или питомников и находящихся в частной собственности граждан;

до щенения, а также перед отсадкой зверей и отъемом щенков обеспечивают дезинфекцию домиков, клеток, поилок и другого инвентаря. Ежедневно обеззараживать спецодежду и обувь, а также предметы ухода за животными;

в питомниках для собак не реже 1 раза в месяц проводить дезинфекцию помещений и инвентаря;

для профилактической дезинфекции кормокухонь использовать горячий (60...70 °C) 5%-й раствор дезмола, 2%-й раствор хлорамина, 1%-й раствор глутарового альдегида, 2%-й раствор формальдегида. Раствор дезмола наносят двукратно с интервалом 30 мин, а растворы других препаратов — однократно из расчета 0,5 л/м². Экспозиция обеззараживания 3 ч. При использовании растворов формальдегида по истечении экспозиции остатки препарата нейтрализуют 0,5%-м раствором аммиака. Можно также использовать порошкообразную известь жженую негашеную (20 г/м²). Перед дезинфекцией поверхности помещений предварительно увлажняют опрыскивателями ОПВ-1200, ОВТ-1, ОВТ-1а, а распыляют агрегатом ОСУ-50а;

установить повседневный контроль за кормлением и здоровьем пушных зверей и собак, а в случае обнаружения больных животных немедленно их изолировать и подвергать лечению;

поступающих в хозяйство пушных зверей и собак подвергать карантинированию в течение 30 сут и допускать их перемещение в общее стадо только с разрешения ветеринарного врача, обслуживающего хозяйство, ферму, питомник;

при входе и въезде на территорию хозяйства, бригады, фермы, питомника, приюта оборудовать дезбарьеры и дезковрики, заполненные поролоном, опилками и другим пористым эластичным материалом, которые обильно пропитывают дезинфицирующим раствором, используемым для дезинфекции;

закупку животных для звероферм, питомников и для личного владения граждан осуществлять в хозяйствах и питомниках, благополучных по инфекционному гепатиту и аденовирусу в течение 2 лет.

1.2. Граждане, имеющие в личной собственности собак, должны их зарегистрировать в ближайшем ветеринарном учреждении и получить «Паспорт собаки», в котором отмечены все прививки и другие профилактические мероприятия.

При заболевании или гибели животных их владельцы обязаны информировать ветеринарных специалистов и выполнять их указания.

1.3. Плотоядных животных, принадлежащих хозяйствам, питомникам и населению, подвергать профилактической иммунизации против инфекционного гепатита и аденовируса плотоядных моно- и ассоциированными вакцинами, зарегистрированными в России и имеющими сертификат соответствия, выданный ФГУ ВГНКИ.

1.4. Из хозяйств, питомников и находящихся в личной собственности вывозят или продают только иммунизированных животных при наличии первичного документа о вакцинации.

1.5. В случае появления у плотоядных животных признаков, вызывающих подозрение на инфекционный гепатит или аденовирус, заведующий фермой (бригадир, руководитель хозяйства, питомника, приюта для собак) обязан немедленно сообщить об этом ветеринарному специалисту, обслуживающему данное хозяйство, питомник или данную зону. Не ожидая специального указания, закрыть доступ посторонним лицам на территорию хозяйства, питомника и немедленно изолировать больное животное.

2. Мероприятия по ликвидации инфекционного гепатита и аденовируса плотоядных животных.

2.1. После установления диагноза на неблагополучный пункт накладывают ограничения, предусмотренные Законом РФ «О ветеринарии».

2.2. По условиям ограничений:

запрещаются ввоз (ввод) и вывоз (вывод) восприимчивых к инфекционному гепатиту и аденовирусу плотоядных животных;

запрещаются взвешивание зверей, татуировка, дегельминтизация, вычесывание меха, перегруппировка внутри хозяйств, питомников, а также другие зооветеринарные мероприятия, участие на выставках, смотрах, на выгульных площадках, способствующих распространению возбудителей инфекций, запрещается доступ лиц, не связанных с обслуживанием животных;

завоз кормов, подстилки, оборудования, инвентаря и предметов ухода в изолятор или неблагополучный пункт осуществляется через перевалочную площадку с обязательной последующей дезинфекцией транспортных средств на приспособленном для этих целей месте.

2.3. В неблагополучном по аденовирусным инфекциям питомнике, звероферме проводят следующие мероприятия:

заболевших зверей и собак и подозрительных в заболевании животных подвергают изоляции и специфическому лечению препаратами, зарегистрированными сыворотками и глобулинами;

все клинически здоровое поголовье подвергают иммунизации моновалентными биопрепаратами, зарегистрированными в РФ;

обслуживающий персонал звероферм, питомников обеспечивают дополнительной спецодеждой, резиновыми фартуками и резиновой обувью, закрепленными за определенными отделениями. Всю спецодежду и обувь подвергают ежедневному обеззараживанию в соответствии с Инструкцией

проведения ветеринарной дезинфекции объектов животноводства, утв. в установленном порядке 25 августа 1988 г.;

после каждого случая выделения и изоляции больного животного дезинфицируют клетки, домики, почву под клетками, переносные ящики. Для дезинфекции помещений и клеток при температуре наружного воздуха до минус 16 °С используют горячий 4%-й раствор гидроксида натрия при однократном нанесении и экспозиции 3 ч или горячий 3%-й раствор

6 Вирусные баломн собак q |

гидроксида натрия при двукратном нанесении с интервалом 30 мин и общей экспозиции 3 ч;

инвентарь для собак (поводки, ошейники и др.) должен быть строго индивидуальным, кормовой инвентарь после каждого кормления подвергается кипячению с последующей мойкой. Инвентарь изолятора и карантинного помещения кипятят и моют там же, без выноса его в общую моечную;

обслуживающему персоналу разрешается входить на территорию изолятора и выходить из него только после обязательной смены спецодежды и обуви;

необходимо ежедневно проводить клинический осмотр животных, выделяя больных в изолятор, а подозрительных в заболевании в карантинное отделение.

2.4. В населенных пунктах ветеринарные специалисты принимают меры, обеспечивающие охрану хозяйств, питомников от заноса в них возбудителя. В этих целях необходимо:

осуществлять контроль за ветеринарно-санитарным состоянием зверохозяйств, ферм, питомников и приютов для собак и своевременно проводить мероприятия, предусмотренные настоящей инструкцией;

всех восприимчивых к инфекционному гепатиту и аденовирусу молодых животных подвергать ежемесячному клиническому осмотру и ежегодной вакцинации моно- и ассоциированными вакцинами, начиная с 2-месячного возраста;

проводить работу среди населения по разъяснению мер предупреждения и ликвидации аденовирусных инфекций плотоядных.

3. Снятие ограничений.

3.1. Хозяйство, питомник и приют для собак объявляют благополучным по инфекционному гепатиту и аденовирусу по истечении 30 сут после последнего случая выздоровления больных или падежа животных от этих инфекций, при условии проведения ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных настоящей инструкцией.

3.2. Перед снятием ограничений проводят дезинфекцию, тщательную очистку территории хозяйств, питомников, приютов для собак от мусора и навоза, а потом еще раз дезинфицируют территорию фермы, питомника, домики, клетки, шеды, бригадные домики, инвентарь, а также спецодежду и обувь обслуживающего персонала. Для дезинфекции используют дезсредства, указанные в инструкции.

3.3. Ввоз (вывоз) пушных зверей и собак из ферм и питомников разрешается не ранее чем через 30 сут после снятия карантина.

4. Меры личной безопасности.

4.1. Лица, обслуживающие плотоядных животных в неблагополучных по инфекционному гепатиту и аденовиروзу хозяйствах, питомниках, обязаны тщательно выполнять правила личной гигиены и техники безопасности, о чем их необходимо своевременно инструктировать.

КОРОНАВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ

Коронавирусный энтерит — инфекционное заболевание, которое проявляется в виде расстройства желудочно-кишечного тракта преимущественно у щенков. Чаще болеют щенки в возрасте до

82

3 мес с признаками энтерита (реже геморрагического) и рвотой. У взрослых собак болезнь протекает бессимптомно.

Коронавирус вызывает заболевание у различных видов животных: свиней, кошек, телят, птиц, собак. Впервые коронавирус выделен в 1971 г. от немецкой овчарки с острой клиникой гастроэнтерита [19]. В США в 1978 г. от больной собаки также был выделен вирус, а в Австралии в 1980 г. С помощью серологических реакций были обнаружены антитела в сыворотке крови собак и в других странах мира (Великобритания, Франция, Бельгия, Япония и др.): приблизительно 20...30 % собак обладали антителами к коронавирусу. Было установлено, что коронавирус собак имеет антигенное родство с вирусом трансмиссивного гастроэнтерита свиней (ТГЭ), что, в свою очередь, позволило использовать его при проведении научных исследований и диагностики заболевания.

Клинические признаки у щенков при коронавирусном энтерите имеют сходство с парвовирусным энтеритом собак. Взрослые животные, несмотря на их отсутствие, являются вирусоносителями и представляют угрозу для щенков.

В нашей стране впервые заболевание установлено в 1993 г. Вирус выделен из кишечника 4-месячного щенка немецкой овчарки, павшего с характерными признаками. Изучены биологические свойства вируса и разработан метод флуоресцирующих антител для обнаружения антигена коронавируса в культуре клеток [4].

Возбудитель. Коронавирус собак относится к семейству коронавирусы, РНК-содержащий; вокруг оболочки расположены булавовидные выступы, придающие вириону вид короны. Диаметр вирусной частицы около 100 нм. Вирус обладает антигенным родством с вирусом трансмиссивного гастроэнтерита свиней (ТГС) и инфекционного перитонита кошек. Он состоит из большого количества полипептидов. Чувствителен к формальдегиду, фенолу, устойчив в среде с pH 3,0 и сохраняется при —70 °С в течение года; 70%-й раствор спирта инактивирует его в течение 9... 10 мин. Коронавирус собак не обладает

гемагглютинирующей активностью и к нему не чувствительны лабораторные животные.

Вирус размножается в клетках собачьего и кошачьего происхождения. Наиболее чувствительные — это перевиваемые линии клеток почки собаки, А-72 и клеток почки котенка CRFK. Цито-патогенное действие обычно развивается на 2-е сутки после инфицирования и характеризуется образованием синцитий и увеличением клеток продольной формы [41, 17]. При размножении в культуре клеток А-72 обладает бляшкообразованием.

Эпизоотология. Болезнь распространена во всех странах мира. С помощью серологических исследований установлено, что у более 20...30 % собак в сыворотке крови имеются антитела к корона-вирусу.

6-

81

К заболеванию восприимчивы собаки всех пород независимо от пола и возраста. Наиболее высокой чувствительностью обладают щенки. Имеются сообщения о выделении коронавируса от диких животных семейства собачьих, включая канадского лугового койота [36], и от большой бамбуковой панды (Китай). Человек и домашние животные не восприимчивы к заболеванию. Болезнь очень контагиозная и передается посредством фекалий инфицированных собак, а также предметов ухода за ними. Предполагают, что и при прямом контакте больных животных с клинически здоровыми возможна передача вируса. Вирус выделяют также и клинически здоровые собаки, переболевшие коронавирусным энтеритом (вирусоносители). Это было подтверждено исследователями [46], которые обнаружили под электронным микроскопом коронавирус более чем в 21 % проб кала собак, собранных на тротуарах Парижа. Собаки могут быть заражены вирусом трансмиссивного гастроэнтерита свиней, однако болезнь протекает без развития клинических признаков, а образуются только антитела. Чаще всего заболевание регистрируют в питомниках зимой.

Патогенез. Патогенез болезни очень схожий с коронавирусным энтеритом телят и ТГЭ. Щенки более чувствительны, чем взрослые собаки. Установлено, что парентеральный путь введения вируса не вызывает заболевания. Единственный способ передачи болезни — оральный.

Патогенез заболевания изучен при экспериментальном инфицировании новорожденных щенков оральным методом. Совершенный пиноцитоз вируса происходит в энтероцитах. Диарея бывает умеренной и длится на протяжении 7 сут; фекалии желтого или зеленого цвета. Через 2 сут после заражения вирус обнаруживают в кишечных ворсинках двенадцатиперстной кишки. Обычно его можно выделить из проб тонкого отдела кишечника. С помощью МФА антиген вируса удавалось обнаружить в тонком отделе кишечника в эпидуальной части цитоплазмы эпителиальных клеток, а в ободочной кишке он отсутствовал. Флуоресценция выявлена и в двенадцатиперстной кишке в ворсинках

крипт. Небольшое количество вируса обнаруживали в мезентериальных лимфоузлах, печени и селезенке.

Микроскопические изменения выявляли в тонком отделе кишечника, а внутриядерные включения — в эпителиальных клетках ворсинок. Ворсинки были плоскими и часто становились-очаговыми. Иногда эти изменения встречались через 2, 4...7 сут после инфицирования; через 10 сут слизистая оболочка приходила в норму. Поверхностный эпителий тонкого отдела кишечника служит мишенью для вируса, в результате происходит литическая десквамация и разрушение ворсинок, а также и укорачивание их. в то время как клетки крипт не разрушались. Из-за плохой сорбции и недостатка кишечных ферментов развивается диарея, кото

82

рая отмечена у некоторых щенков через 18...24 ч после инфицирования. Формирование местных антител ограничено способствует распространению вируса и возможности заражения. Восстановление ворсинок в двенадцатиперстной кишке наблюдается примерно на 7-е сутки после инфицирования [22, 17].

Клинические признаки. Клинические признаки коронавирусного энтерита собак зависят от таких факторов, как возраст, вирулентность и доза вируса. Немаловажную роль играет бактериальная, вирусная, паразитарная флора организма и иммунное состояние животного. Заболевание иногда протекает одновременно с парвовирусным энтеритом собак, бактериальными заболеваниями и кишечными гельминтозами. Типичные клинические симптомы болезни наблюдают только у щенков, а у взрослых животных они отсутствуют или болезнь протекает в субклинической форме. Критерием болезни служит образование антител и непродолжительное выделение вируса с калом.

Классическое течение заболевания у собак с рвотой, диареей, иногда геморрагической, было зарегистрировано в 1978 г. по всей территории США. Симптомы болезни у щенков характеризовались угнетением, потерей аппетита, энтеритом, разжижением кала. Заболевание часто возникало внезапно, рвота предшествовала диарее или они появлялись одновременно. Обычно через один день или два дня после начала болезни рвота была реже. В зловонных фекалиях желто-зеленого или оранжевого цвета содержались слизь и кровь. Иногда диарея была водянистой или кровавой. У щенков быстро наступало обезвоживание организма. Взрослые собаки, подвергнутые лечению и содержащиеся в хороших гигиенических условиях, выздоравливали гораздо быстрее. Однако были случаи, когда, несмотря на лечение, устойчивая диарея держалась в течение 3...4 нед. Щенки погибали внезапно, при этом у них регистрировали желтоватый или ярко геморрагический кал. Смертность была невысокой.

У собак, находившихся в контакте с больными животными, появлялись клинические признаки в виде жидковатых зловонных фекалий. У

некоторых собак отмечали незначительное повышение температуры тела, однако этот признак не характерный для коронавирусного энтерита. Лейкопения отсутствовала. Экспериментальное заражение выделенным вирусом в лабораторных условиях показало, что инкубационный период длился 24...36 ч, клинические признаки менее выражены, чем при естественном инфицировании. У отдельных животных в течение 1...2 нед отмечали энтерит с фекалиями мягкой консистенции [17].

Клинические признаки болезни изучены также при экспериментальном инфицировании собак оральным способом. Симптомы болезни наблюдали через 1...3 сут после заражения: летаргия. Депрессия, анорексия, рвота и слизистая диарея с характерным

К5

зловонным запахом. Рвота обычно появлялась через сутки после диареи и продолжалась в последующие дни, а иногда более 2 нед. Кал иногда имел жидкую консистенцию до полутвердой, был со слизью и кровью, оранжевого цвета. Повышение температуры тела регистрировали довольно редко; у большинства щенков она отсутствовала или была субнормальной. У небольшого числа животных быстро наступала дегидратация. Лейкопению не регистрировали. Клинические признаки часто варьировали и зависели от наличия стрессов, гельминтов, бактериальной микрофлоры и довольно редко от других вирусов. Большинство щенков выздоравливали через 7... 10 сут, небольшое количество погибало через 24...36 ч после начала болезни [22].

Беспородных щенков, у которых не обнаружены антитела к коронавирусу, экспериментально заражали внутрибрюшинно культуральным вирусом в разведении 10^{-1} и 10^{-2} при исходном титре $\log 4,5$ ТЦДад/см³. На каждое разведение вируса брали по 4 щенка; инъецировали по 3 см³. Контролем служили также 4 щенка, которым вместо вируса вводили культуральную жидкость. На 3-й сутки после начала опыта отмечали угнетенное состояние, отказ от корма, диарею, фекалии были жидкой консистенции, температура тела не повышалась. На 7-е сутки после инфицирования в дозе 10^{4-5} ТЦДзд/см³ погибли 2 щенка и один, которому введен вирус в дозе 10^* ТЦДзд/см³. Диарея у щенков продолжалась на протяжении 7... 10 сут, на 12-е сутки клинические признаки исчезли. Контрольные животные на протяжении всего опыта оставались живыми. При вскрытии у павших щенков обнаружено обезвоживание организма, воспалительные изменения в тонком отделе кишечника. Слизистая оболочка утолщена, гиперемирована с точечными кровоизлияниями и участками некроза [4].

Патоморфологические изменения. Макроскопические изменения при естественном инфицировании животных, как правило, незначительны и встречаются в кишечнике, в котором содержатся жидкие фекалии зелено-желтого цвета со зловонным запахом. Слизистая оболочка воспалена, а иногда геморрагична. Мезенте-риальные лимфатические узлы увеличены, отечны, покрасневшие.

Микроскопические изменения характеризуются атрофией или слиянием кишечных ворсинок. Между тем глубокие крипты увеличиваются. Чашечковидные клетки становятся пустыми. Вначале изменения появляются в двенадцатиперстной кишке и на переднем участке тощей кишки, затем распространяются к задней части, вплоть до подвздошной кишки. Исследования срезов под электронным микроскопом показали, что вирионы находятся в цитоплазме энтероцитов, покрытых частью ядра [41]. При экспериментальном инфицировании щенков изменения, как правило, были незначительными, в виде расширения кишечной петли, за

84

полненной жидкими водянистыми фекалиями. Микроскопические изменения были слабовыраженными, отмечены атрофия и слияние ворсинок кишечника, углубление крипт, изменение эпителиальных и отторжение бокаловидных клеток [22].

Диагностика. Клинические признаки не позволяют установить предварительный диагноз, так как у коронавирусного энтерита собак они имеют много общего с энтеритами различной этиологии: вирусной, бактериальной, паразитарной, различных интоксикаций и др. При диагностике болезни используют лабораторные методы исследований. Одним из общепринятых в вирусологии является метод выделения вируса в культуре клеток: материалом служат фекалии больных собак, а от павших — кишечник. Наиболее восприимчивая культура — перевиваемые линии клеток собаки А-72 и почки котенка CRFK. ЦПД наступает на 2...4-е сутки после введения исследуемого материала в культуру клеток в виде маленьких или больших синцитий. Идентификацию выделенного возбудителя проводят в РН с гипериммунной сывороткой к коронавирусу собак.

Метод флуоресцирующих антител (МФА) достаточно широко применяют в экспресс-диагностике этого заболевания. У больных собак через 1...2сут после появления клинических признаков болезни из прямой кишки тампоном берут материал и исследуют по общепринятой методике. При диагностике коронавирусного энтерита собак часто применяют РН не только для идентификации возбудителя, но и с целью изучения распространения болезни.

Наряду с вышеуказанными методами используют иммуноферментный анализ (ИФА), основанный на соединении иммуноглобулинов с ферментами для обнаружения комплекса антиген — антитело.

Диагностика болезни возможна и с помощью электронной микроскопии, однако этот метод менее доступный [43, 33].

Дифференциальная диагностика. Установлено, что дифференциальную диагностику по клиническим признакам болезни между энтеритами вирусной этиологии провести практически невозможно. Однако существуют некоторые различия между парвовирусным и коронавирусным энтеритом собак — это отсутствие повышения

температуры тела и лейкопении при коронавирусном энтерите собак, а также низкая смертность.

Существенную помощь при диагностике оказывают лабораторные методы. Так, при гематологических исследованиях число лейкоцитов в первые дни болезни служит объективным тестом дифференциальной диагностики. Отличительной особенностью коронавируса от парвовируса собак является то, что первый не обладает гемагглютинирующей активностью, в то время как парвовирус собак при определенных условиях агглютинирует эритроциты свиньи, что позволяет его быстро иденти

,87

чщпишигъ в г 11 л с гипериммунной сывороткой к парвовирусу собак. Патологоанатомические исследования не могут быть использованы при дифференциации этих болезней. Воспалительные изменения в кишечнике одинаковы для двух заболеваний, но они более выражены при парвовирусном энтерите собак. Аналогичные изменения и в мезентериальных лимфоузлах. Гистологическая диагностика представляет интерес при исследовании кишечника, и прежде всего тонкого отдела. Для коронавирусного энтерита характерны укорачивание и распад ворсинок, а при парвовирусном энтерите — их отторжение. Имеется также и различие в изменениях крипт, при парвовирусном энтерите в отличие от коронавирусного наблюдается некроз эпителиальных клеток. При коронавирусном энтерите всегда отсутствуют изменения в лимфоидных органах в отличие от парвовирусного энтерита собак.

Не представляет большой трудности дифференцировать ротавирусную диарею, которая встречается у щенков в возрасте нескольких недель, в жидких выделениях которых содержится слизь и очень редко небольшое количество крови.

При дифференциальной диагностике следует исключить и инфекционный гепатит у щенков в возрасте от 8 до 12 нед, который сопровождается диареей с кровью и повышением температуры тела до 40...41 °С.

При чуме плотоядных с кишечной формой болезни отмечают рвоту и диарею, иногда геморрагическую, температура тела повышается до 41 °С. Последний клинический признак отсутствует при коронавирусном энтерите собак [24].

Лечение. Лечение больных животных при коронавирусном энтерите осуществляется комплексным методом как при парвовирусном энтерите собак. Основное внимание уделяют этиот-ропной терапии. С этой целью применяют лечебно-профилактические сыворотки и иммуноглобулины, такие, как поливалентная сыворотка Гиксан и иммуноглобулин поливалентный Глобкан-5. Как и все лечебные препараты, при инфекционных заболеваниях они дают хороший эффект в начальной стадии болезни. Одновременно со специфическими препаратами необходимо использовать и симптоматические. При рвоте внутримышечно или подкожно вводят церукал или реглан в течение 1...2сут. Для борьбы с

секундарной инфекцией применяют антибиотики широкого спектра действия (цефалоридин, пипера-циллин, гентамицин и др.). В тяжелых случаях против обезвоживания организма применяют регидратацию: щенкам внутримышечно вводят физиологический раствор, водно-солевой раствор, содержащий глюкозу, витамины и другие вещества. При внутривенном введении целесообразно использовать сбалансированные растворы (ацесоль, дисоль, квартасоль и др.),

88

которые оказывают хороший эффект. Существенную роль в выздоровлении животных играет лечебное кормление, его начинают применять после прекращения рвоты. Оно должно соответствовать требованиям, необходимым при лечении желудочно-кишечных заболеваний: в рацион включают легкоусвояемые продукты. Кормление следует проводить небольшими порциями 3...4 раза в день.

Профилактика. Для пассивной иммунизации собак применяют поливалентную сыворотку Гиксан-5 и иммуноглобулин поливалентный Глобкан-5. Активную иммунизацию осуществляют отечественной ассоциированной вакциной Мультикан-4, -7.

РОТАВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ

Ротавирусный энтерит (ротавирусная диарея) — болезнь щенков в возрасте нескольких суток с рвотой и диареей. Фекалии жидкой консистенции, иногда со следами крови. Болезнь не представляет серьезной опасности.

Ротавирусная диарея зарегистрирована во многих странах у новорожденных животных: телят, поросят, ягнят, козлят, крольчат, щенков, утят и др. Ротавирус вызывает также диарею и у новорожденных детей; его относят к антропозоонозным возбудителям. Впервые антитела к ротавирусу собак обнаружены в Ирландии (1978), а спустя 2 года в Японии, Бельгии, Нидерландах. С помощью электронной микроскопии в фекалиях больных щенков обнаружены вирусные частицы, характерные для ротавируса.

Вирус был выделен в культуре клеток МДСК из кала больных щенков. Экспериментально установлено, что собаки могут заражаться ротавирусом КРС, свиньи, человека без развития клинических признаков. Ротавирус, пассированный на щенках, выделяется с калом, не вызывая клинических признаков заболевания.

Случаи диареи ротавирусной природы встречаются редко и заболевание не представляет угрозы, так как смертность невысокая.

Возбудитель. Относится к семейству реовирусы, роду ротавирусы, РНК-содержащий; обладает кубической симметрией; диаметр 65 нм. Вирус лишен оболочки, снабжен двойным белковым капсидом, что служит характерным морфологическим признаком в электронной микроскопии. Возбудитель обладает групповым специфическим антигеном, который используют в серологических реакциях при обнаружении антител. Размножается в перевиваемой линии клеток почек

обезьяны. Ротавирус собак обладает антигенным родством с большинством других ротавирусов. Серологические исследования в основном проводят с ротавирусом КРС и свиньи [41].

87

Эпизоотология. Ротавирус довольно широко распространен у собак. Наличие антител в сыворотке крови в Ирландии обнаружено у 79 % собак, Японии — 55 и Бельгии — 62 % собак. Установлено, что у взрослых собак заболевание протекает без клинических признаков, а выделение вируса во внешнюю среду происходит с фекалиями [46]. При исследовании фекалий собак, собранных на тротуарах Парижа, с помощью электронной микроскопии обнаружен ротавирус в 3,5 % проб.

Инфицирование клинически здоровых собак происходит не только при контакте с больными животными и предметами ухода за ними, но и с вирусоносителями. Ротавирус одного вида животного может заражать индивидуум другого вида без развития клинических признаков болезни и вызывать образование антител. Собака может быть инфицированной не только вирусом человека, но и свиньи [39]. Ротавирус был выделен из кала собаки, находившейся в контакте с КРС, что способствовало распространению болезни. Изолированный штамм вируса от этой собаки при введении щенкам вызывал легкую форму диареи [32]. Экспериментально установлено, что щенки, инфицированные ротавирусом КРС, могут быть реинфицированы и выделять вирус [51], что подтверждает возможность заражения собак таким способом в естественных условиях. Выделение вируса от экспериментально инфицированных щенков детально изучено [20]: из 575 проб кала более 32 % были положительными, или один щенок из трех. Исследование фекалий щенков показало, что в первые дни 90 % из них выделяют вирус. При изучении сроков выделения вируса установлено, что первый период начинается со 2-й по 5-ю неделю, а второй — между 7-й и 10-й неделями жизни щенков.

Клинические признаки. Ротавирусная диарея чаще встречается у щенков в возрасте нескольких дней, однако отмечены случаи в возрасте 12 нед. Заболевание проявляется в виде умеренной рвоты и диареи, кал жидкий со слизью, а иногда со следами крови. Температура тела обычно в норме и очень редко незначительно повышается. Экспериментально болезнь воспроизвести никогда не удавалось [27].

Патоморфологические изменения. Макроскопические изменения ограничиваются только пищеварительным трактом: воспаление тонкого отдела кишечника и утончение стенки, петли растянуты и наполнены желтоватой жидкостью.

Микроскопические изменения следующие: умеренная атрофия ворсинок тонкого отдела кишечника, воспалительный отек под-слизистой оболочки, инфильтрация лимфоцитов и плазмоцитов слизистой оболочки [30].

Диагностика. Ротавирус может быть обнаружен в фекалиях при электронной микроскопии, а также при постановке ИФА с ис

88

пользованием группоспецифического антигена ротавируса собак КРС, свиней.

Полезным тестом может оказаться выделение вируса из кала в культуре клеток.

Лечение. Специфические средства лечения не разработаны. Проводят симптоматическую терапию. Применяют антибиотики широкого спектра действия (цефалоридин, пиперациллин, гента-мицин и др.), а также различные регидратанты (ацесоль, дисоль, квартасоль и др.) против дегидратации.

Профилактика. Санитарная профилактика заключается в создании зоогигиенических условий, избегании контакта с больными животными и их выделениями. Специфическая профилактика и лечебные препараты не разработаны, так как болезнь не представляет серьезной угрозы.

ПРИЛОЖЕНИЯ

I. Характеристика вирусов, выделенных от собак

Кем выделен, гол

Семейство

Тип

НУКЛСИ-НОВОН

кислоты

Размер вирусной частицы, нм

Чувствительность к физико-химическим _факторам

Температура, °C

Эфир, уорофкрм

Размноженис^кулиуры клеток.

M.J. Appel et al., 1978

Парво-ирусы

ДНК

20...24 При 80 °C инактиви-руется за 15 мин, при 56 °C - 30 мин.

Устойчив к низким температурам в течение 2...3 лет

Устой- Первично-трипсинизирован-чин пая и перевиваемая линия

CRFK клеток почки котенка. ЦПД на 4.6-е сут; образование внутриядерных включений

L. N. Binn et al., 1975

Корона-вирусы

**A. K. Eugster Reovi-
et al., 1979** русы

**L. Pastore, Рабдо-
1982** вирусы

РНК

РНК

Окаю 100 При 56'С инактиви-руется за 15 мин, при -70 *С сохраняется

1ГОД

РНК

65

Длина

100...430, диаметр 45...200

При 56'С инактиви-руется за 30 мин

При 4 'С и кусочках мозга сохраняется несколько месиев, при — 70 "С инактивируется мгновенно, а при -23'С-за 28...53сут

Чувствителен

Устойчив

Чуистин-

IC.1CH

Перевиваемая линия клеток почки собаки А-72 и перевиваемая линия CRFK клеток почки котенка. ЦПД на 2-е сут; образование синцития и увеличение клеток продольной формы

Перевиваемая линия клеток почки собаки (МДСК). ЦПД через 10... 15 сут; цито-плазматическис включения на 3...5-е сут

Наиболее чувствительна культура клеток ВГНКИ-21. Многие штаммы вируса вызывают ЦПД после адаптации

Rochborn, 1958

I. K. Roubart 1947

I l.p.i

миксо-нирусы

Аденовирусы

1 M. Diich-lielof, 1962

Аденовирусы

ИНК

ДНК

116... 160 При 50 'С инактиви-руется за 30 мин, при 20 "С - 20 мин. Сохраняется при низких температурах (-20... -40 'С) до 3...4 лет

70...90

ДНК 70.90

При 37 "С сохраняется в течение 25 сут, при комнатной — 3,5 мес, 2...4'С-270 сут, при -40 *С — более 2 лет

При 37 'С сохраняется в течение 25 сут, при комнатной — 3,5 мес, 2...4'С-270 сут, при -40 'С -более 2 лет

Чувствителен

Устойчив

Устойчив

Размножается в культурах клеток фибробластов эмбрионов кур и перепелов. ЦПД на ХАО эмбрионов кур

Репродуцируется в первич-но-трисинизированной и перевиваемых культурах клеток собаки. Наиболее чувствительна культура клеток почки собаки (МДСК). ЦПД с разрушением моно-слоя через 2...3сут

Репродуцируется в первич-но-трисинизированной и перевиваемых культурах клеток собаки. Наиболее чувствительна культура клеток почки собаки (МДСК). ЦПД с разрушением моно-слоя через 2...3 сут

с

2. Характеристика кишечных инфекций вирусной этиологии

I ЮК.IJ.IIC.-Ib

Парвовирусный энтерит

Коронавирусный энтерит

Ротавирусный энтерит

Возбудитель

Чувствительность

Инкубационный период

Длительность болезни

Клинические признаки

Koio

Парвовирус тип 2

Болеют собаки всех возрастов, наиболее чувствительны щенки до 6 мес

Коронавирус

Восприимчивы собаки всех возрастов. Симптомы болезни бывают только у щенков

4...6 сут

7...10сут

2...3 сут 3сут...3нед

Существует 2 формы болезни: кишечная и сердечная. При кишечной форме у щенков 2...3-месячного возраста болезнь возникает внезапно, температура тела у 50 % животных повышается на 0,5... 1,0 °С, потеря аппетита, рвота со слизью и желчью. Через 6...24ч — диарея, кал желтый, зеленоватый, ярко-фиолетовый, иногда геморрагичный, жидкий, зловонный. У собак более старшего возраста признаки болезни менее выражены. Сердечная форма бывает у щенков, не имеющих пассивных или активных антител, в возрасте от 3 нед до 2 мес. При остром течении щенки погибают внезапно без развития клинических признаков. Подострая форма характеризуется сердечной недостаточностью, сопровождается одышкой, депрессией, застойными явлениями в печени, легких; возможна гибель

Классическое течение болезни у щенков сопровождается внезапностью, угнетением, потерей аппетита, отсутствием повышения температуры тела, рвотой и диареей. Кал жидкий, зловонный, желто-зеленого или оранжевого цвета, иногда с примесью крови. Рвота, как

правило, предшествует диарее, а иногда появляется одновременно. Рвота и диарея приводят к дегидратации. Гибель может наступить внезапно; смертность невысокая. У взрослых собак болезнь протекает в бессимптомной форме

Ротавирус

Чувствительны щенки в возрасте нескольких суток. У взрослых собак клинические признаки отсутствуют

Неизвестен

Умеренная рвота, диарея, фекалии жидкой консистенции, иногда с незначительным количеством крови Температура тела обычно в норме и очень редко незначительно повышается. Смертность невысокая

Питоморфо'

логические изменения

При кишечной форме изменения чаще в тонком отделе. Слизистая оболочка сильно воспалена, отечна, иногда гиперемизирована. Мезентери-альные лимфоузлы почти всегда увеличены, отечны, геморрагичны. Морфологические изменения обнаруживают в тонком отделе кишечника, поражается эпителий клеток, разрушаются ворсинки. Происходит некроз в лимфоидной ткани, разрушение лимфоцитов в пейеровых бляшках, лимфоузлах, селезенке, гнмусе При острых сердечных поражениях легкие отечные, в бронхах слизистый экссудат. При подострой форме застой в печени, асциты, гиаратоз. Гистологические изменения характеризуются интерстици-альным миокардитом и отеком. В тканях миокарда лимфоциты клетки плазмы, гистиоциты и внутриядерные включения

Незначительные изменения в кишечнике; фекалии жидкие, зелено-желтого цвета или оранжевого со зловонным запахом. Слизистая оболочка воспалена и редко геморрагичная. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, отечные, покрасневшие. Микроскопические изменения: сопровождаются атрофией или слипанием кишечных ворсинок. Глубокие крипты увеличиваются, а чашечковидные клетки становятся пустыми

Макроскопические изменения ограничиваются только воспалением тонкого отдела кишечника, истончением стенки; растянутые петли наполнены желтоватой жидкостью.

Микроскопические изменения проявляются умеренной атрофией ворсинок тонкого отдела кишечника, воспалительным отеком подслизистой оболочки, инфильтрацией лимфоцитов и плазматических

Диагностика Предварительный диагноз ставят,

особенно у щенков, по клиническим признакам: внезапность, рвота, энтерит, кал жидкий, зловонный, различного цвета, а иногда с примесью крови

Обнаружение вируса в кале больных собак в РГА с последующей идентификацией в РТГА с гипериммунной сывороткой к парвовирусу собак.

1/1

Клинические признаки болезни не позволяют установить предварительный диагноз ввиду сходства с парно-вирусным энтеритом собак. Применяют лабораторные методы. Выделение вируса проводят в перевиваемой культуре клеток почки котенка CRFK или в перевиваемой линии почки собаки А-72. Материалом служат фекалии от больных собак, а

Ротавирус может быть обнаружен в фекалиях при электронной микроскопии, а также ИФА с использованием группоспецифического антигена рота-вируса собак, КРС и свиньи. Полезным может оказаться и выделение вируса в культуре клеток А-72

Продолжение

Показа гель

Парвовирусный энтерит

Коронавирусный энтерит

Ротавирусный энтерит

Используют набор Парво-тест для экспресс-диагностики парвовирусных инфекций плотоядных для выявления антигена парвовирусного энтерита собак, панлейкопении кошек, вирусного энтерита норки в фекалиях инфицированных животных

Дифферен- Исключают алиментарную, токсическую, паразитарную и бактериальную диарею. Парвовирусный энтерит отличается от коронавирусного по клиническим признакам. При первом они присутствуют у собак всех возрастов и у молодых щенков более выражены, в то время как при коронавирусном — только у молодых собак. Примерно у 50 % собак, зараженных парвовирусом, в первые 4...6 сут болезни температура тела повышается иногда до 41 °С, лейкопения, а при коронавирусном энтерите эти признаки отсутствуют. Парвовирус обладает гемагглютинирующей активностью

Лечение Применяют специфические средства одновременно с симптоматическим лечением. Из специфических препаратов используют поливалентную сыворотку или иммуноглобулин (поликаниглоб) против парвовирусного энтерита, аденовирусных инфекций и чумы собак. Сыворотку

от павших — кишечник. ЦПД наступает на 2...4-е сут.

Идентификацию возбудителя осуществляют в РН с гипериммунной сывороткой к коронавирусу собак. При диагностике используют также МФА и ИФА

У взрослых собак коронавирусный энтерит протекает без клинических признаков. Существуют незначительные отличия по клиническим признакам от парвовирусного: при коронавирусном

температура тела не повышается и отсутствует лейкопения. Коронавирус не обладает гемагглютинирующей активностью. При инфекционном гепатите у щенков в возрасте 8... 12 нед диарея с кровью, температура повышается до 41...42 °С.

При чуме собак с кишечной формой болезни рвота, диарея, иногда геморрагическая, температура тела повышается до 41 °С

В начальной стадии болезни применяют поливалентную сыворотку Гиксан или иммуноглобулин Глобкан-5 на фоне симптоматического лечения. Для борьбы с секундарной микрофлорой вводят антибиотики широкого спектра действия (цефалоридин, гентамицин и др.). При

Отсутствует

Специфические средства лечения не разработаны. Применяются только симптоматические — антибиотики широкого спектра действия, а при обезвоживании — различные регидратан-ты

вводят п/к или в/м животным с массой до 5 кг — 2 см³, выше 5 кг — 5 см³; при необходимости повторяют в тех же дозах через 20...24 ч. Иммуноглобулин инъецируют п/к по 2 см³ в течение 2...3сут через 12...24 ч. Применяют также поливалентную сыворотку Гиксан и иммуноглобулин Глобкан-5. Против секундарной микрофлоры используют антибиотик широкого спектра действия. При респираторной форме назначают бромгексин, дексаметазон и др. В случае поражения глаз — различные капли (Барс, Ирис и др.). Лечение собак с неврологической клиникой проводят с учетом отдельных симптомов

обезвоживании организма используют регидратанты (ацисоль, дисоль, квартасоль и др.)

Профилактика- Вакцины Биовак РА, Биовак РАL, тика Мультикан-4,6,7,8

Для пассивной иммунизации собак Специфическая профилактика- применяют поливалентную сыворотку ка и лечебные препараты не

Гиксан или иммуноглобулин Глоб- разработаны, так как болезнь кан-5. Профилактику заболевания не представляет серьезной осуществляют с помощью отечествен- угрозы ной вакцины Мультикан 4,7 и Нобивак С (Нидерланды)

00

3. Характеристика вирусных болезней

Показатель

Бешенство

Возбудитель

Чувствительность

Инкубационный период

Клинические признаки

Рабдовирус

Наиболее чувствительными и активными резервуарными хозяевами вируса являются животные семейства плотоядных (лисица, енотовидная и домашняя собака, волк, енот, песец, кошка и др.). Чувствительны все виды домашних животных, птица и менее — лабораторные (кролики, белые мыши, морские свинки, крысы)

12...60 сут; иногда 6... 12 мес

Заболевание протекает в буйной или паралитической формах. В настоящее время чаще — атипичное проявление болезни. При буйной форме установлены 3 стадии: продромальная, возбуждения и паралитическая. При первой стадии изменяется поведение собак: они становятся ласковыми или забиваются в темный угол и имеют болезненный вид; внезапно наблюдается возбужденное состояние и беспокойство. Для второй характерны возбуждение и агрессивность; эта стадия

Чума

Инфекционный гепатит

Инфекционный ларинготрахент

Парамиксовирус

Представители семейств собачьих (собака домашняя, енотовидная, вол, лисица и др.), куньих (хорек, норка, соболь, бобр, выдра и др.) и семейства кошачьих (гепард, пантера, рысь, лев, леопард, тигр и др.)

2...22сут

Симптомы болезни разнообразны. Наиболее характерные: выраженное катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а иногда пищеварительного тракта в сочетании с нервными признаками. Болезнь протекает сверхостро (молниеносно), остро, подостро и редко в хронической формах. Сверхострая проявляется внезапным повышением температуры тела до 40...41 °С, отказом от корма, ринитом, конъюнктивитом и гибелью в течение нескольких дней. Острое и

Аденовирус тип 1

Наиболее чувствительны щенки через 10... 15 сут после отъема; болеют и взрослые собаки

Аденовирус тип 2

Высокая чувствительность у щенков в возрасте 1...5 мес

6...9 сут

У щенков через 10... 15 сут после отъема температура тела достигает 40,5 °С, происходит потеря аппетита, появляются жажда, рвота, серозно-слизистые истечения из глаз, фекалии становятся кашицеобразными, затем жидкими. Болезнь длится не более 7 сут; смертность 70 %. У взрослых собак заболевание характеризуется прогрессирующим исхуданием, ремиттирующей лихорадкой, у некоторых анемия слизистых

5...8сут

Преимущественно поражается респираторный тракт; кашель, фарингит и воспаление миндалин

длится 3...4 сут. При конечной паралитической стадии потеря болевой чувствительности, паралич глотки, гортани, языка и мышц тела. Температура тела снижается. После чего быстрая парализация мышц конечностей. Смерть наступает от паралича центра дыхания и кровообращения

подострое течение болезни длится 2...4 сут, температура тела повышается на 1...3 С, острое катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, слизисто-гнойные истечения из глаз, носа. Нервная форма наиболее ярко проявляется в конце болезни, иногда параличи конечностей

оболочек, одно- или двусторонние катаракты, приводящие к бельму. Летальность невысокая

Патомор- В большинстве случаев фолли- желудок пуст и содержит чужеродные тела (тряпки, измененные волосы, перья и др.). Типичным признаком

служит отек головного мозга, встречаются очаги воспаления мозга, геморрагический миелит. При микроскопии в цитоплазме пирамидальных клеток головного мозга, мозжечка, крупных нейронах базальных ганглий, нейронах спинного мозга обнаруживают тельца Бабеша—Негри овальной или удлиненной формы

8

Вокруг носа и глаз засохшие корочки слизисто-гнойного экссудата, а на губах, ноздрях — эрозии и язвочки. Атрофия тимуса, легкие бледно-розового цвета, возможны трахеобронхит, катаральная бронхопневмония. В сердечной сорочке почти всегда довольно большое количество серозной жидкости или серозно-фибринозного экссудата, сердечная мышца дряблая. В брюшной полости небольшое количество экссудата, печень несколько увеличена и перерождена, селезенка в норме. Общие микроскопические изменения в лимфоцитах и лимфатических узлах, селезенке, тимусе. Довольно часто в мочевом пузыре, слизистой оболочке желудка, поджелудочной железе обнаруживают эозинофильные внутриплазматические и внутриядерные включения

Кровоизлияния в различных органах грудной и брюшной полостях. Гиперемия сосудов головного мозга, отеки в подкожной клетчатке в области шеи и плеч, живота, увеличение лимфоузлов в области шеи. В брюшной полости серозный экссудат, печень резко увеличена, незначительное увеличение стенки желчного пузыря, отечность. Наиболее характерные морфологические признаки — крупные внутриядерные включения в клетках печени и Купера

При естественном течении болезни отсутствуют

I Ink.I III. II.

Бешенство

Чума

Инфекционный mi.inn

Продолжение

Диагнос- Предположительный диаг-тика ноз базируется на эпизоото-

логическ.х данных и на характере клинических признаков (возбудимость, агрессивность, слюнотечение, судороги, параличи мышц нижней челюсти).

1.10<ip.1lopill.1c **МОЮ !Ы**

гистологический — обнаружение в клетках нервной ткани специфических нитопла(магических включений (тсльпа Бабеша—Негой, серологические — РДП, МФА и ИФА. Один из основных методов — биопроба на белых мышах в возрасте 2...Эсут; результаты должны быть подтверждены в МФА или ИФА

Диффе- По клиническим признакам рсниаль- бешенство имеет сходство с ная диа- нервной (|юрмой чумы со-гностика бак. Следует исключить

болезнь Ауески (при классической форме наблюдаются возбуждение, нарушение акта глотания, саливации), эпилептические признаки неинфекционного характера, энцефалиты, бешенство

Лечение Отсутствует

Многообразие проявления болезни затрудняет постановку диагноза по клиническим признакам. Диагноз устанавливают лабораторными методами. При экспресс-диагностике используют МФА и ИФА. Широкое применение получила полимеразная цепная реакция (ПЦР). Гистологический метод предназначен для обнаружения эозино-фильных включений у больных и павших животных. Биопроба на интактных щенках и тхорзофретках (наиболее чувствительны)

С чумой собак по ряду клинических признаков могут иметь сходство: бешенство, инфекционный гепатит, энцефаломиелит

!Этиотропная терапия (поли-каниглоб, Гиксан, Глобкан-5

Выделение вируса в культуре клеток собачьего или свиного происхождения с последующей идентификацией в РН или с помощью электронной микроскопии. Обнаружение телец включений — основной д иагностичес кий критерий. Применяют также РДП, ИФА. Из молекулярных методов диагностики признание получила ПЦР

Решающее значение имеют лабораторные исследования, которые могут исключить нервную форму чумы плотоядных, лептоспироз, бешенство, болезнь Ауески

При лечении широко

применяют гипериммун-

Аналогично ИГС собак

Клинические признаки имеют сходство с парагриппом, легочной формой чумы и бронхопневмонией

**В качестве этиотроп-
ных средств лечения
Профилактика**

Применяют различные отечественные и импортные препараты: моновалентную инактивированную сухую (жидкую) культуральную вакцину из штамма Щелко-во-51; вакцину культуральную концентрированную, очищенную, инактивированную сухую из штамма Внуково-37 и поливалентную вакцину Мультикан-8; Дефенсор-3, Рабизин, Гексадог, Нобивак

и др.), параллельно симптоматическое лечение (антибиотики широкого спектра действия). Для снижения воспалительных процессов вводят преднизалон, декса-мстазон. При катаральном поражении глаз назначают различные капли (Барс, Ирис), цитровит и др. При обезвоживании организма вводят водно-солевые растворы (анесоль, дисоль, трисоль и др.). Лечение собак с неврологической клиникой осуществляют с учетом отдельных признаков. Используют противосудорожные препараты; возбуждение снимают аминазином. Мозговое кровообращение восстанавливают солкосерин-ом, актовегином и др.

Для профилактики применяют отечественные моно- и ассоциированные вакцины Биовак-D, DPAL, Мульти-кан-1, -2, -4, -6, -8, Вакчум и др., а из импортных Гексадог, Тетрадог, Вангард-5, -7 и др.

ные сыворотки и

иммуноглобулины (изг. ООО «Биоцентр», НПО «Нарвак», ЗАО «Ветзверо центр»), симптоматическую и поддерживающую терапию

респираторного заболевания используют специфические средства, что и при лечении ИГС. Применяют антибиотики широкого спектра действия против секундарной микрофлоры в целях предотвращения развития или снижения тяжести течения болезни

Для профилактики аденовирусных инфекций применяют отечественные вакцины Биовак РА, Биовак РAL, Дипеп-тавак, Гексаканивак. Мультикан-4, -6, -7 и -8, изготовленные в НПО «Нарвак» и ОАО «Биоцентр», ГНУ ВНИИЗЖ, ГНУ ВНИИВВиМ, а также импортные ассоциированные вакцины

ПнфсКНИОННИМ

Ларинготрахеит

о

4. Характеристика редко встречающихся вирусных болезней

1	Болезнь	Парагрипп	М	■	1	■
14.1	и.ш Ауески		1	■	1	> -
II.			1	1	1	-
			I 1.11 .1	1	(UMtl	и

Возбудитель	Герпесвирус свиней тип 1	Парамиксовирус	Папилломавирус
Чувствительность	Собаки всех возрастов 1...3сут	Всех возрастов, начиная с 6-недельного возраста 3...10сут	Собаки всех возрастов, чувствительные молодые животные
Инкубационный период			Не установлен; предположительно от нескольких недель до месяцев

Клинические признаки

Патоморфологические изменения

Характерный признак — сильный зуд кожи (иногда отсутствует), собаки скулят, стонут, Возможно атипичное течение болезни без признаков зуда. У отдельных собак бывают приступы буйства, характерные для бешенства, но агрессия к людям отсутствует, может периодически возникать рвота, параличи глотки, обильное слюнотечение. У некоторых животных неравномерное расширение зрачков обоих глаз. Температура тела обычно в норме, а незадолго до гибели падает, наступает коматозное состояние. Болезнь почти всегда завершается летальным исходом в течение 1...3 сут

Специфические изменения отсутствуют. Наиболее часты расчесы на месте зуда в области головы, губах, носа, лба, ушных раковин, конечностей; пенная розовая жидкость во рту и вокруг него

Респираторная форма болезни развивается за счет аденовируса типа 2. Вначале угнетение, снижение аппетита, иногда отказ от корма в течение нескольких дней. Характерный признак — сухой, часто пароксизмальный кашель, возможны серозно-гнойные выделения из носа или глаз. При аускультации в тяжелых случаях слышны шумы в трахее и бронхах. В вечернее время ремиттирующая лихорадка. При осложненном течении болезни секундарной микрофлорой смертность невысокая. Продолжительность клинической стадии болезни при неосложненном течении 7... 10 сут, а в тяжелых случаях до 3...4 нед

Изменения характерны для ринита, синусита, трахеобронхита и пневмонии с бронхоэктазией. Подобная картина наблюдается при инфицировании животных одновременно вирусом парагриппа и аденовирусом тип 2. При экспе-

Мелкие папилломы, напоминающие цветную капусту, локализуются на губах, постепенно распространяются по языку, деснам, слизистой оболочке щек, а иногда по гортани и глотке. Отмечается усиленное выделение слюны, нарушается прием корма, часто травмирование папиллом зубами, кровоизлияния. Папилломы и бородавки встречаются на коже собак в различных частях тела, но

чаще на голове, спине и конечностях. У старых собак папилломатоз сопровождается большим количеством папиллом не только в ротовой полости, но и на коже. Считают, что папилломы и бородавки, как правило, исчезают спонтанно в течение 3... 12 нед

Отсутствуют

ь*сх>ю я

я** : . лиц я ;Бк

Диагностика

Лечение

■Ье-

Основана на эпизоотологических данных симптомов болезни и результатов лабораторных исследований. Наиболее быстрый и надежный метод — выделение вируса в культуре клеток ФЭК ИЗ миндалин, мозга. Идентифицирование и РН, РИФ. Применяют также биопробу на животных. При дифференциальной диагностике необходимо исключить бешенство

Быстрое течение не позволяет проводить лечение

-38»фЯ

риментальном заражении только вирусом парагриппа развиваются воспалительные изменения в трахее и реже носовой полости

Предварительный диагноз может быть поставлен по клиническим признакам болезни, а окончательный — лабораторными исследованиями (электронная микроскопия, выделение возбудителя в культуре клеток и его идентификация в РИФ, ИФА)

Против вторичной бактериальной микрофлоры применяют антибиотики (тетрациклин, гентамицин, левомицетин и др.); для устранения отека верхних дыхательных путей — кетотифен, а для снятия пароксизма;! ьного кашля — противокашлевые препараты (дексафорт и др.). Иммуномодуляторы ускоряют выздоровление больных. Особое внимание уделяют полноценному кормлению, даче витаминов и минеральных веществ

Клиническая диагностика орального папилломатоза не вызывает сомнения. Выделение вируса в культуре не проводят из-за отсутствия чувствительной системы. Лабораторная диагностика основана на данных электронной микроскопии и иммуногистохимического метода ПЦР

При оральном папилломатозе не проводят. Для лечения используют мрижнгательные препараты — трихлоруксусную и уксусную кислоту и др., которые наносят непосредственно на папилломы. Обработку ротовой полости и глаз проводят с осторожностью во избежание больших ожогов соседних тканей

rffeic.u-''' •

Профилактика В целях предотвращения тика болезни не следует кормить

собак свининой, не подвергшейся термической обработке

г

Вакцинация аттenuированными моновалентными или поливалентными вакцинами, содержащими вакцинные штаммы против других заболеваний собак. Вводят парентерально или интраназально

2

Продолжение

Пока и тел ь

Герпесвирусная инфекция

Калиневироз

Парвовирусный энтерит

Возбудитель

Чувствительность

Инкубационный период

Клинические признаки

Герпесвирус собак тип I Щенки до 3-месячного возраста

6...10сут

Зависят от возраста. При инфицировании во внутриутробном периоде щенки погибают при отсутствии выраженной клиники. У щенков 2...3-недельного возраста заболевание протекает в наиболее тяжелой форме: анорексия, отказ от сосания молочной железы, они становятся беспокойными, часто скулят, происходит вздутие живота, дыхание затрудненное, нарушается координация движения, кал желто-зеленого цвета. У некоторых из носовой полости выделяются серозные слизисто-гнойные или геморрагические истечения. Большинство щенков погибает через 1...3сут

Калицевироз

Наиболее чувствительны щенки собак в возрасте до 4 мес

Не изучен

Болезнь сопровождается диареей, рвотой, анорексией, угнетением. Кал водянистый. Наиболее тяжело заболевание протекает у щенков до 4 мес; иногда с летальным исходом. В большинстве случаев они погибают при смешанной инфекции — парвовирус-ный энтерит, респираторная болезнь и др., а также от секун-дарной микрофлоры. Все это не позволяет окончательно делать выводы об истинной причине гибели

Парвовирус тип I (минутный вирус)

Щенки в возрасте до 1 мес Не установлен

Болезнь у взрослых собак протекает бессимптомно. Возбудитель длительное время считали спороген-ным. В конце XX в. проведенные опыты по экспериментальному заражению шейных сук и новорожденных щенков установили, что парвовирус собак тип I вызывает гибель плодов, аборт, а у щенков — клинические признаки с поражением органов дыхания и пищеварительного тракта. Позже

появились сообщения о спорадических случаях клинического проявления болезни. У щенков в возрасте до 1 мес при спорадическом течении отмечали энтерит, бронхопневмонию, миокардит. В настоящее время в Швеции, Италии, Германии зарегистрировано около 30 случаев болезни. Основные признаки у новорожденных щенков: угнетение, снижение или полное отсутствие аппетита, рвота и одышка. Обычно погибает толь-

ко часть помета с такой клиникой, а у других щенков эти признаки отсутствуют. Во всех случаях у павших щенков в возрасте не более недели отмечали миокардит.

Патоморфология. У павших щенков точечные кровоизлияния на слизистых оболочках, очаги некроза и точечные кровоизлияния в корковом слое почек, ожирение мим печени.

У большинства животных отсутствуют, а у отдельных отмечают воспалительные изменения на языке и кишечнике.

У павших щенков основные изменения в двенадцатиперстной и тощей кишках (гиперплазия эпителиальных клеток кишечных ворсинок и незначительный некроз клеток крипт). Часто обнаруживают многочисленные внутриядерные включения в энтероцитах. В легких и бронхах встречаются признаки негнойного бронхита и интерстициальной пневмонии. Отек и атрофия тимуса, увеличение лимфоузлов. У зараженных сук часто все плоды в матке резорбируются.

о

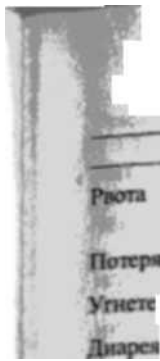
1.1

Диагностика. Комплексная с учетом клинических признаков болезни и данных лабора-

торных исследований. Изоляция вируса осуществляется в первичной культуре клеток почки собаки и перевиваемой линии МДСК. ЦПД проявляется в виде многоядерных симпластов, а в ядрах клеток образуются тельца-включения. Проводят также электронную микроскопию. Для выявления антигена вируса применяют иммуногистохимический метод. При серологической диагностике могут быть полезны РН и ИФА.

В основном бессимптомное течение. Из-за отсутствия клинических патоморфологических признаков диагностика представляет большую трудность. Основным методом служит лабораторная диагностика: электронная микроскопия, выделение возбудителя в культуре клеток, ПЦР, иммуногистохимические методы и обнаружение специфических антител в РН.





5. Клиническая картина коронавирусного и парвовирусного энтерита собак

Признак

Коронавирусный энтерит

Парвовирусный энтерит

аппетита ние

Характер испражнений

Температура тела

Возникновение

Продолжительность болезни

Цитологические признаки

Инкубационный период

Смертность

Непостоянная

Во всех случаях Слегка умеренное Во всех случаях

Кал тестообразный, сукровичный, зловонный

Поднимается редко

От 3 сут до 3 нед

Внезапное

Редко слабая лейкопения

1...5 сут

Низкая у щенков

Эпизодическая и повторяющаяся

Во всех случаях

Глубокое и особенно у щенков

Независимо от возраста во всех случаях

Кал серый, желтый, зеленый, темно-красный, жидкий, пононный

В начале заболевания выше нормы на 0,5...0,8 °C, редко на 1...2°C

Внезапное

Обычно короткая (3...7сут)

Лейкопения от сильной до умеренной у 50 % собак в первые 4. 5 сут болезни

3...10 сут

У взрослых собак до 1 %, у щенков более высокая

п.. 1...3не Менее недели

Период д

выздоровлен
ия

Изменени Отсутс У шенков
я в сердце твуют

Передача Кал Кал, рвотные
массы, все

предметы, контаминирован-ные вирусом

ЛИТЕРАТУРА

trot

1. Белов А. Д. и др. Болетни собак: Справочник. — М.: Агропромиздат, 1990

2. Груздев К И., Ссшванов А В Чума плотоядных. — М : Колос, 1985.

3. Груздев К. Н. Недосеков В. В. Бешенство животных — М . 2001.

4. Ольшанская А.А. Биологические свойства и диагностика коронавируса энтерита собак: Дис. канд. биол. наук. — М., 1997.

5 !)-.'<•■ I ** -----*

5. Осидзе Д. Ф. Ивановский Э В. Бешенство. Инфекционные болезни живот ных: Справочник. — М.: Колос, 1987 — С 64—67.

6. Рахманина М. М.. Сул мое А. А.. Селиванов А. В. Биологические свойства пар-вовируса собак // Ветеринария. — 1994. — № 7. — С. 21—26.

7. Селиванов А В.. Уласов В. И. Инфекционный гепатит собак // Ветеринария. - 1989 -№5.-С. 62.

8. Сулимое А. А, Селиванов А. В. Груздев АИ Гемагглютинирующая активность парвовируса собак. Биология и патология пушных зверей: Тез. докладов III Всесоюзной научной конференции. — Петрозаводск, 1981. — С. 344—345.

9. Сулимое А.А . Груздев К И.. Селиванов А. В. Парвовирусный энтерит собак Патология членистоногих и биологические средств;! борьбы с вредными организмами: Тезисы докладов конференции. — Канев, 1982. — С. 32—41.

10. Сулимое А. А. и др. Биологические свойства вируса панлейкопении кошек, диагностика и профилактика заболевания // Ветеринария. — 1997. — Si 2.— С. 56-58.

11. Сулимое А.А , Уласов В И. Могильный Ю И. Парвовирусная инфекция животных семейства псовых: Сборник научных трудов ВГНКИ. — М., 2005.— Т. 65-С. 60-64

12. Таршис М.Г., Ковалева Н.А.. Кузнецов П. П. Бешенство животных.— М., 1990

13. Уласов В. И. Аденовирусные инфекции собак: диагностика, специфическая профилактика и серотерапия: Дис локт. вст. наук. — М., 1990.

14. Уласов В. И. Аденовироз собак: Справочник Инфекционные болезни. — М.: ВО Агропромиздат. 1987. — С. 91—92.
15. Уласов В И Аденовирус собак // Ветеринария — 1990. — № 6. — С 76.
16. Шуляк Б. Ф. Вирусные инфекции собак. — 2004.
17. Appel M.J et al. Status report. Canine viral enteritis. Am.vet.med Ass.. 1978. 173, (11), 1516-1518.
18. Appel M. J. Parish C B. Virus infection of "carnivores. 1987, 69-91.
19. Binn L. N.. Lazar E. C. et al Recovery and characterization of an coronavirus from military dogs with diarrhea Proc. 78th Meeting. U.S. Animal. Health. Association, 1974, p. 359-366
20. Benselaa N. Etude de rotavirus dans les espèces canine et feline par la methode ELISA, DEAd microbiologic, universite Paris -Sud, 1982-1983.
21. Bunn T. O. Rabies virus. Virus infection of certain vires. Edited by MaxJ. Appel. 7, 287-290.
- 1987, 287-290. Carmichael L E. Infectious enteritis canine caused by a corona-like virus Canine prac., 1978. 5. 25-27.
22. Carmichael I E.. Binn L. N. New enteric finises in the dog Adv.vet.sci Corp. Me| 1981. 25. 1-37.
24. Cotard J. P.. Moraillon A. Le diagnostic differential des virus du chien. Rec. Med Vet.. 1982 (1- 2). 715-718.
25. Diichlielof J. Association of canine adenovirus with an outbreak of Uringotracheitis. Can. Vet J., 1962. 3, 328.
26. Eugsier A. AT., Sidswa T. Rotaviruses in diarrheal feces of dog Vet. Med. S.A.C., 1979. 74. 817-820.
27. Eugsur A. K. Sneed L. Viral intestinal infections of animals and man Comp immune. Microbial infect Dis.. 1980. 2. 417.
28. Foggin C. M. Atypical rabies virus in cats and a dog in Zimbabwe. Vet. Rec.. 1982, 110. 328
29. Foggin C. M. Mocola virus infection in cats and a dogs in Zimbabwe. Vet. Rec. 1983, 113. 115.
30. Foulion R. et al Isolation of a rotavirus from a newborn dog with diarrhea. AmJ. Vet. Rec. 1981.42, 841.
31. Green C. E.. Appel M. J. Canine distemper in infectious diseases of the dogs and cat, ed. C.E. Green. 2d ed Philadelphia W.B. Saunders. 1998, 9-22.
32. Hoyois Ph., Schwes A., Pasiorei P-P. Isolation de rotavirus de matricies fecales de chiens de ferme maintiens en contact avec des bovins. Ann. Med. Vet., 1982, 26, 335.
33. Kojima A., Tokada H. Okkaniwa A. Multiplication of canine coronavirus in CRFK cells. J. Veterinary Science, 1986. 48, 1063-1070.

34. *McAdaragh J. P., Eustis S. K. et al.* Experimental infection of conventional dogs with canine parvovirus. *Vet. Res.* 1982, 43. 4. 693—696.
35. *McCarthy G.* Canine parvovirus infection. A review. *Irish veterinary journal.* 1980. 34. 2. 15-19.
36. *McKiernan A. J., Leamasier B.* Acute hemorrhagic enteritis associated canine coronavirus and parvovirus infection in a captive coyote population. *J. Am. vet. med. Assoc.* 1980. 177, 784-786.
37. *Morillon J.* La parvovirose canine. *Rec. Med. Vet.* 1982. 158. 9-11. 687-705.
38. *Neuvonen E., Veijalainen P., Kangas N.* Canine parvovirus infection in housed raccoon dogs and foxes in Finland. *J. Vet. Rec.* 1982. 110. 19. 448-449.
39. *Osierhaus A. D. M. E. et al.* Canine viral enteritis prevalence of parvo-corona- and rotavirus infections in dogs in the Netherlands. *Vet. Quart.* 1980, 2. 181.
40. *Pasiorei P.-P., Schwers A., Bunonboy G.* Les diarrhées d'origine virale chez le chien. *Ann. Med. Vet.* 1980. 124. 89-101.
41. *Pasiorei P.-P., Schwers A.* L'infection du chien par coronavirus. *Rec. Med. Vet.* 1982, 158, 9-11. 707-716.
42. *Pasiorei P.-P., Schwers A., Dagenais L.* L'infection du chien par rotavirus. *Rec. Med. Vet.*, 1982 (9-11). 711-714.
43. *Pasiorei P.-P.* Les infections digestives d'origine virale chez le chien. *Ann. Med. Vet.* 1984. 128. 6. 473-483.
44. *Pollock R. N. H.* Experimental canine parvovirus infection in dogs. *Cornell. Vet.* 1982. 72, 2, 103-119.
45. *Povey R. C.* Quelques données cliniques concernant la parvovirose canine. *Ann. Med. Vet.*, 1983, 127. 7. 497-510.
46. *Rose A. et al.* Electron microscopy detection and characterization of viral particles in dog stools. *Arch. Virol.* 1980. 66. 89-93.
47. *Rowe W. P., Hebner R. L.* Isolation of a cytopathogenic agent from human adenoids undergoing spontaneous degeneration in tissue culture. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1953, 84. 540.
48. *Rubarth S.* An acute virus disease with Civer lesions in dog. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica.* 1947, 69. 2. 207.
49. *Ruppenh R. C. et al.* Infectious diseases of wild Mammals. 2001. 3—36.
50. *Schwers A. et al.* Propagation of bovine rotavirus by young dogs. *J. Comp. Path.* 1983. 93. 135.
51. *O'Sullivan G., Durham P.J.K. et al.* Experimentally induced severe canine parvoviral enteritis. *J. Aust. Vet.* 1984, 61. 1, 1—4.

52. Touratie L. La parvovirose canine en France et dans le monde. Bui. Soc. Vet. Prat de France, 1980. 64. 4, 263-296.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Предисловие</i>	5
.....3	
Бешенство.....	
..... 5	
Чума■:	
..... ²⁵	
Парвовирусный	
энтерит	47
Аденовирусные	
инфекции	64
Коронавирусный	
энтерит	82
Ротавирусный	
энтерит	89
Приложения-	
.....	92
<i>Литература</i>	
.....	108